FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS



Année 1894 — N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 24 juillet 1894, à 1 heure.

Par Marie Hooper-Blackler-KALOPOTHAKÈS
Née à Athènes (Grèce).
Médaille de l'externat des hôpitaux.

TROUBLES ET LÉSIONS GASTRIQUES

DANS LA

DYSPEPSIE GASTRO-INTESTINALE CHRONIQUE DES NOURRISSONS

Président : M. TARNIER, *professeur.*
Juges : MM. POZZI, MARFAN, MAYGRIER, *agrégés.*

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
1894

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1894 | N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 24 juillet 1894, à 1 heure.

Par Marie Hooper-Blackler-KALOPOTHAKÈS

Née à Athènes (Grèce).

TROUBLES ET LÉSIONS GASTRIQUES

DANS LA

DYSPEPSIE GASTRO-INTESTINALE CHRONIQUE DES NOURRISSONS

Président : M. TARNIER, *professeur*.

Juges : MM. POZZI, MARFAN, MAYGRIER, *agrégés*.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1894

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY. DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	TERRIER.
Pharmacologie	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale	STRAUS.
Clinique médicale	SÉE (G.). POTAIN. JACCOUD. HAYEM.
Clinique des maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	N... DUPLAY. LE DENTU. TILLAUX.
Clinique ophtalmologique	PANAS.
Clinique des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	TARNIER. PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD et VERNEUIL.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ALBARRAN.	DELBET.	MARFAN.	RETTERER.
ANDRÉ.	FAUCONNIER.	MARIE.	RICARD.
BALLET.	GAUCHER.	MAYGRIER.	ROGER.
BAR.	GILBERT.	MENETRIER.	SCHWARTZ.
BRISSAUD.	GLEY.	NÉLATON.	SEBILEAU.
BRUN.	HEIM.	NETTER.	TUFFIER.
CHANTEMESSE.	JALAGUIER.	POIRIER, Chef des travaux anatomiques.	VARNIER.
CHARRIN.	LEJARS.	QUÉNU.	VILLEJEAN.
CHAUFFARD.	LETULLE.		WEISS.
DÉJERINE.			

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

(Qui m'a inspiré, dès mon enfance, l'amour de la médecine)

A MA TANTE BIEN-AIMÉE

Madame HÉLÈNE PERKINS, née BLACKLER

A LA MÉMOIRE DE M. Le Professeur TRÉLAT

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. Le Professeur TARNIER

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE.
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE.
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR.

A TOUS MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

TROUBLES ET LÉSIONS GASTRIQUES

DANS LA

DYSPEPSIE GASTRO-INTESTINALE CHRONIQUE DES NOURRISSONS

AVANT-PROPOS

Il est un fait bien mis en relief par tous les auteurs de pathologie infantile, à savoir que la mortalité pendant la première année de la vie est presqu'exclusivement due aux affections du tube digestif.

Bien plus encore, les troubles gastro-intestinaux du nourrisson sont non seulement une cause de mortalité directe pour le premier âge, mais deviennent souvent le point de départ d'infections secondaires et d'affections organiques, qui minent la santé ultérieure des enfants, quand elles ne les emportent pas du premier coup. Toute la pathologie infantile est donc là.

Dans ce vaste champ nous avons choisi comme sujet de nos recherches le rôle que joue l'estomac dans la production de cet ensemble complexe qui est désigné sous le nom de *dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons*.

Ici encore nous avons dû borner nos recherches. Pour

étudier d'une façon complète le rôle de l'estomac dans la pathogénie de la dyspepsie, il eût fallu entreprendre des recherches sur le chimisme stomacal. Or le temps très limité dont nous disposions ne nous permettait pas cela. De plus, il nous a semblé que le côté anatomo-pathologique des troubles gastriques chez l'enfant, avait été singulièrement négligé à la faveur des recherches physiologiques. Notre maître M. Marfan, plus que tout autre autorisé en pareille matière, nous a confirmée dans cette manière de voir, et grâce à sa direction bienveillante, nous avons pu mener à bonne fin ce travail sur les troubles et lésions gastriques dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons.

Nous avons pensé qu'il serait utile d'étudier la structure de l'estomac chez le fœtus et le nouveau-né, afin de mettre en regard des lésions pathologiques la structure de l'estomac normal. Dans ce but nous avons entrepris des recherches sur six estomacs de fœtus, variant de six mois à neuf mois. Malheureusement, les précautions nécessaires pour prévenir l'auto-digestion n'out pas été prises dans tous les cas, et nous n'avons pu tirer parti que de deux de ces estomacs seulement. Les résultats fort intéressants que nous avons obtenus par l'étude de ceux-ci nous fait regretter la perte des autres.

Pour l'étude des lésions dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique, nous avons fait quelques trente autopsies et plus, d'enfants morts à la Crèche des Enfants-Malades.

Onze de ces estomacs, recueillis dans les meilleures conditions pour la conservation de la muqueuse, nous ont servi pour nos préparations histologiques. Les réactifs co-

lorants employés sont l'éosine et l'hématoxyline, qui mettent bien en évidence les deux espèces de cellules des glandes gastriques.

Pour être aussi complet que possible dans l'étude des lésions et troubles gastriques de la dyspepsie chronique, nous avons consacré un long chapitre au chimisme stomacal du nourrisson, puisant les faits dans les ouvrages des auteurs qui se sont spécialement adonnés à cette étude.

Le chapitre de la symptomatologie est un aperçu clinique de faits groupés, nous croyons, pour la première fois sur cette forme, par notre maître M. Marfan, et résultant de son expérience personnelle à l'Hôpital des Enfants-Malades, faits qu'il nous a été possible de vérifier pendant notre séjour dans son service.

Quant au traitement, nous avons essayé de mettre en vue les moyens reconnus de la plus grande utilité par les maîtres les plus éminents.

Avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis d'adresser ici quelques mots de reconnaissance à tous ceux qui depuis huit ans dirigent nos études médicales.

Nous offrons en premier lieu, l'hommage de notre souvenir respectueux à la mémoire de deux maîtres éminents, les regrettés professeurs Trélat et Damaschino, dont la bienveillance pour nous mérite toute notre reconnaissance.

Pendant notre séjour à la Charité en qualité d'externe dans le service du Professeur Trélat, nous avons été sous les ordres de M. le Dr Walther, chirurgien des hôpitaux ; qu'il nous permette de lui exprimer ici toute notre appréciation de sa bonté pour nous.

Nous avons eu l'honneur d'être l'externe de M. le Pro-

fesseur Cornil, et nous tenons particulièrement à témoigner ici à ce maître vénéré, notre reconnaissance pour son appui bienveillant, qui ne nous a jamais fait défaut.

Du trimestre passé sous les ordres de M. le Dr Siredey, remplaçant M. le Professeur Cornil, nous avons conservé le meilleur souvenir. Que ce maître excellent et dévoué nous permette de lui exprimer ici notre vive gratitude pour tout l'intérêt qu'il nous a porté pendant toute la durée de nos études.

Notre premier maître en pathologie infantile a été M. le Dr Cadet de Gassicourt. L'année passée dans son service nous a laissé pénétrée de respect pour sa grande autorité, et de reconnaissance pour l'intérêt paternel qu'il a toujours témoigné à ses élèves.

C'est comme externe de M. le professeur Lannelongue que nous avons fait une année de chirurgie infantile. L'enseignement de ce maître éminent nous restera toujours. Nous avons maintes fois éprouvé sa bonté, et nous le prions d'accepter ici l'hommage de notre vive reconnaissance.

Que nos maîtres M. le Dr Jalaguier et M. le Dr Broca nous permettent de les associer ici dans un souvenir commun de notre année de chirurgie à l'hôpital Trousseau. Nous leur adressons ici l'expression de notre gratitude pour tout ce qu'ils ont fait pour nous pendant notre séjour dans leur service.

Nous prions M. le professeur Périer dont nous avons eu l'honneur d'être l'externe à Lariboisière, d'agréer ici notre souvenir respectueux.

M. le Dr Potherat, chirurgien des hôpitaux, a été pendant trois ans, à l'École Pratique, notre maître d'anatomie.

Nous avons conservé le meilleur souvenir de son enseignement, et nous tenons à lui témoigner ici toute notre estime et notre reconnaissance.

C'est à M. le Dr Pilliet, que nous devons nos connaissances d'anatomie pathologique. Nous avons reçu de lui des bases solides de technique et de théorie qui nous ont servi dans le travail que nous avons entrepris ici. Que M. Pilliet veuille bien accepter ce faible témoignage de toute notre reconnaissance et de notre estime.

M. le Dr L. Manouvrier, Professeur à l'Ecole d'Anthropologie nous permettra de le remercier ici de tout ce qu'il a fait pour nous depuis le commencement de nos études. Il ne nous a jamais refusé l'appui de ses lumières, et ses conseils nous ont toujours été précieux. Nous en conserverons toujours le meilleur souvenir.

Que M. le professeur Tarnier, dont nous avons été l'élève à la Clinique de la rue d'Assas, accepte ici nos remercîments pour la bienveillance avec laquelle il a facilité nos recherches sur le fœtus en vue de ce travail ainsi que pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous avons eu l'honneur d'être l'élève de M. le professeur Landouzy, et nous conserverons toujours de son enseignement si brillant un souvenir des plus vifs.

Que M. le Dr Ch. Monod nous permette de lui témoigner ici notre vive appréciation de sa bonté pour nous durant toute la période de nos études.

Que MM. les Drs P. Segond, Gilbert, Ballet, Piçquet et Moizard, dont nous avons été l'élève, veuillent bien agréer l'expression de notre souvenir respectueux.

Enfin nous adressons à M. le Dr Marfan l'expression sincère de notre reconnaissance pour l'intérêt bienveillant avec lequel il a bien voulu diriger nos recherches en vue de cette thèse.

CHAPITRE PREMIER

Anatomie de l'estomac chez le nourrisson.

Développement. — L'estomac dérive, embryologiquement, de la portion moyenne de l'intestin primitif, dont il se différencie de très bonne heure, sous forme d'un renflement fusiforme, dont la paroi postérieure, convexe, se rattache à la paroi abdominale postérieure par le futur grand épiploon, et la paroi antérieure, légèrement concave, se rattache à la paroi ventrale antérieure par le futur épiploon gastro-hépatique. Ainsi développé sur le trajet du tube digestif, l'estomac offre primitivement une direction verticale, et son grand axe est sensiblement rectiligne. Mais il ne tarde pas à subir une double inflexion, d'une part, un mouvement de rotation sur son axe vertical, grâce auquel son bord postérieur, la future grande courbure, se porte à gauche, et son bord antérieur, la future petite courbure, à droite. En même temps, un mouvement d'incurvation porte son extrémité inférieure ou pylorique à droite, et très légèrement en haut.

Ces modifications de position et de direction sont achevées vers la 6e ou la 7e semaine de la vie intra-utérine.

Pendant toute la période fœtale, l'estomac conserve sa direction verticale; et sa forme rappelle plus ou moins complètement le type fusiforme, suivant qu'on remonte plus près du moment de la conception.

Certains auteurs affirment que le grand cul-de-sac n'apparaît qu'à la naissance. Il est pourtant parfaitement ébauché dès le 6e mois, et ce qui frappe le plus à cette époque, c'est plutôt le faible développement ou le manque total de l'antre pylorique, la moitié inférieure de l'estomac s'effilant jusqu'à la région pylorique sans incurvation de la grande courbure.

A la naissance. — L'estomac du fœtus à terme offre en miniature la forme exacte de celui de l'adulte, les deux tubérosités étant toujours proportionnellement moins développées.

En même temps que les premières inspirations remplissent les poumons et abaissent le diaphragme, l'air pénètre par déglutition dans l'estomac et tend à en redresser les faces. Mais ce n'est que lorsque l'alimentation s'établit, et que le retrait du lobe gauche du foie, laisse à l'estomac plus d'espace pour évoluer dans l'hypochondre gauche, que l'estomac, de vertical devient très légèrement oblique de haut en bas, de gauche à droite et d'arrière en avant.

Dimensions. — L'effet immédiat de l'alimentation est d'augmenter le volume de l'estomac, dont la longueur passe de 0 m. 027 (chiffre moyen) à 0 m. 0292. La distance d'un bord à l'autre passe de 0 m. 0132, à 0 m. 019 ; le diamètre antéro-postérieur, ou distance d'une face à l'autre, de 0 m. 0066, à 0 m. 0198 (1). La longueur de la grande courbure serait en moyenne de 0 m. 0997, et celle de la petite courbure de 0 m. 0311 (2).

Capacité. — La capacité de l'estomac du nouveau-né

(1) Massini, *Fisiologia dell'infanzia et della fanciulezza.*
(2) Zucarelli, Thèse Paris, 1893.

est très variable. Benecke l'évalue à 35-40 centimètres cubes pour le premier jour de la vie. Fleischmann à 46 centimètres cubes.

Ces différences individuelles à la naissance sont vraisemblablement en rapport avec le poids et la taille de l'enfant (1) et avec la constitution robuste ou chétive de la mère, ainsi qu'il ressort des statistiques du Dr Zucarelli.

Après les premiers jours, c'est l'alimentation qui influe le plus sur la capacité stomacale.

Pour Fleischmann (2) elle reste de 46 centimètres cubes pendant toute la première semaine et augmente de 72 à 82 centimètres cubes pendant la 2e semaine, de 82 à 92 centimètres cubes de la 3e à la 4e semaine et se trouve être de 140 au troisième mois, de 260 au cinquième, de 375 au neuvième.

Suivant le même auteur, le rapport entre le poids de l'eau nécessaire pour remplir l'estomac, et le poids du corps est :

1/50 à 1/60 à la naissance ;

1/40 à un mois ;

1/23 chez l'adulte.

On sait que non seulement la capacité absolue, mais encore la capacité relative est d'autant moindre que l'enfant est plus jeune.

D'après les tableaux dressés par Emmet Holt (3), la capacité de l'estomac à la naissance étant de 1 once (32 gr.),

(1) Snitskin, *Physiol. des Kindesalters.*

(2) Fleischmann, *Uber Ernæhrung und Kærperer = wægerung des Neugeborens und Sæuglings*, 1887.

(3) Cité par Ballantyne.

cette capacité augmente de 1 once par mois, pendant les trois premiers mois de la vie ; elle n'augmente que de moitié (16 gr.), du troisième au huitième mois, et d'un tiers seulement du huitième au quatorzième mois.

Les recherches de Frolowsky (1) ont abouti à des conclusions analogues. La capacité moyenne de l'estomac étant de une once pendant la première semaine de la vie, elle serait de 2 onces 1/3 pendant la quatrième semaine, de 3 onces 1/5 pendant la huitième semaine. A partir de cette époque l'augmentation serait beaucoup moins rapide ; de 3 onces 1/3 pendant la douzième semaine, de 3 4/7 pendant la seizième, et de 3 3/5 pendant la vingtième semaine.

Tous les auteurs sont du reste d'accord, pour admettre deux périodes bien tranchées dans le développement de la capacité stomacale du nouveau-né et du nourrisson, one première période, comprenant les deux premiers mois de la vie, c'est la période d'augmentation rapide ; une deuxième période faisant suite à celle-ci, d'augmentation proportionnellement beaucoup moindre.

Contenu. — A la naissance, et avant toute alimentation, l'estomac contient un mucus gluant, spumeux, souvent aggloméré sous forme de petits grumeaux blanchâtres. C'est le mucus sécrété abondamment pendant toute la période fœtale, et qui forme un enduit protecteur à la surface de la muqueuse, pour empêcher son auto-digestion. Si l'accouchement a été laborieux et que l'enfant a souffert, on peut trouver du méconium dans la cavité stomacale. L'air n'y pénètre qu'une demi-heure environ après que l'enfant a respiré.

(1) Frolowsky, Thèse de St-Pétersbourg, 1876.

Rapports. — Lorsqu'on fait l'autopsie d'un nouveau-né, on est frappé de ce fait, que jamais, à l'ouverture de l'abdomen, on n'aperçoit l'estomac. Ce qui se présente, lorsqu'on a rabattu les deux lèvres de l'incision médiane, c'est le foie, remplissant tout l'hypochondre droit et la plus grande partie de l'hypochondre gauche, et descendant presqu'à l'ombilic. Tantôt le bord inférieur du foie est longé transversalement par le côlon transverse, plus souvent encore celui-ci, parti de très bas dans le flanc droit se porte en diagonale à travers la région ombilicale, pour disparaître sous le foie au niveau de l'hypochondre gauche. Dans l'un comme dans l'autre cas, c'est lui et jamais l'estomac qui se trouve en rapport direct avec la paroi abdominale antérieure.

Si on soulève alors le lobe gauche du foie, on aperçoit l'estomac, profondément caché dans l'hypochondre gauche, tout près de la ligne médiane du corps, mais ne la dépassant pas à droite. L'estomac est tout entier à gauche du rachis.

Sa direction est sensiblement verticale, eu égard au chemin parcouru par les liquides du cardia au pylore en suivant la petite courbure.

Des deux courbures, la grande, tout entière à gauche du rachis, décrit une vaste courbe à concavité droite et un peu supérieure, dont le point le plus élevé correspond au sommet du grand cul-de-sac. Ce bord répond par sa partie supérieure à la moitié antérieure de la face interne de la rate, qu'il affleure à peine chez le nouveau-né (1). Plus tard,

(1) Fleury, Thèse de Paris, 1893, *Anatomie de la rate.*

et par suite du développement du grand cul-de-sac, il se trouve au contact de la glande splénique et la repousse même vers le centre phrénique dans l'état de distension.

Plus bas la grande courbure est en rapport avec le coude du côlon transverse, qui souvent s'interpose à ce niveau entre l'estomac et la rate.

La petite courbure descend presque verticalement jusqu'à une petite distance du pylore. A ce point, elle se coude de façon à former un angle arrondi plus aigu que l'angle droit, et se porte à droite, pour se continuer, au-devant de la face antérieure du rachis avec la première portion du duodénum. Ce bord encadre très exactement le lobe de Spigel, dont il se trouve séparé par l'épiploon gastro-hépatique.

Des deux faces de l'estomac, l'une est antérieure, l'autre postérieure. Pendant l'ampliation de l'organe elles se relèvent légèrement et tendent à devenir antéro-supérieure et postéro-inférieure, par un mécanisme analogue à celui que le professeur Sappey admet pour l'estomac horizontal de l'adulte.

La face antérieure est entièrement recouverte par la face inférieure du lobe gauche du foie, encore très volumineux à la naissance. Assez souvent, le colon transverse décrit une anse sinueuse au niveau du tiers inférieur de cette face, pour se continuer avec le colon-descendant.

En arrière, l'estomac répond à l'arrière cavité des épiploons qui le sépare du bord supérieur de la queue du pancréas. La capsule surrénale gauche, relativement très développée par rapport au volume du rein, se trouve en contact avec cette face par l'intermédiaire du péritoine.

Des deux orifices de l'estomac, le cardia est celui dont les rapports ne varient pas avec l'état de distension ou de vacuité de l'organe. Il se trouve sor le côté gauche de la face antérieure du rachis, à la hauteur de la partie inférieure de la 10e vertèbre dorsale. Une épingle enfoncée de dedans en debors et d'arrière en avant en rasant le bord gauche de cet orifice, rencontre le 6e cartilage costal.

Le pylore est le point le plus déclive de l'organe. Sa déclivité s'accentue à mesure que l'estomac se remplit, Zucarelli a pu observer, en injectant du liquide dans l'estomac par l'œsophage, qu'à mesnre que l'orgaoe se remplissait, la petite courbure tendait à se redresser, en sorte que la direction verticale de ce bord s'acceotuait ainsi que la déclivité du pylore.

En arrière le pylore répood à la partie moyenoe de la 1re vertèbre lombaire. En avant le rapport est difficile à préciser, il répond à la ligne médiane du corps, ou plus exactement, à un point situé légèrement à gauche de cette ligne, et à une distance variable entre la pointe de l'appendice xipboïde et l'ombilic.

1. **Aspect macroscopique.** — Lorsqu'on incise l'estomac l'aspect macroscopique de la muqueuse diffère, suivant que la mort est survenue peodant la digestion, ou pendant la vacuité de l'organe. Sa couleur, dans le premier cas, est d'uo beau rose tendre ; en debors de la digestion il est d'un blanc laiteux. Toutefois, ainsi que le fait remarquer Billard (1), plus on remonte baut dans la vie intra-utérine, plus la coloration rosée est, elle, accentuée et persistante,

(1) Billard, *La muqueuse gastro-intestinale normale.*

fait attribuable à l'activité de la circulation abdominale et à la congestion permanente des viscères intra-abdominaux. Pendant toute la période intra-utérine l'estomac sécrète d'abondantes mucosités, et chez le fœtus à terme et le nouveau-né avant toute alimentation, on trouve la surface libre de la muqueuse recouverte de cet enduit protecteur, clair et visqueux, mêlé de légers flocons blancs, analogues à de l'albumine à demi coagulée.

La muqueuse stomacale offre des rides ou plis, très prononcés, surtout vers la grande courbure de l'organe, et parallèles pour la plupart, à la direction de cette courbure. Ces plis sont moins nombreux et moins marqués à mesure qu'on remonte dans la vie fœtale, et chez l'embryon de 4 et 5 mois la muqueuse stomacale est lisse (1).

Indépendamment des rides et plis, la surface de la muqueuse est accidentée par de nombreuses villosités, qui donnent au doigt une sensation douce de velouté, et qui deviennent nettement visibles lorsqu'on submerge un lambeau de la muqueuse dans l'eau. Ces villosités existent chez l'embryon et le fœtus. Elles sont surtout abondantes à la région pylorique, et y forment des groupes séparés par des sillons très fins, rappelant l'aspect de la peau au niveau de la face dorsale des articulations métacarpo-phalangiennes. Ce mode de groupement se retrouve dans la série animale à un degré beaucoup plus prononcé (2). L'épaisseur de la muqueuse, comme chez l'adulte, est plus grande à la région pylorique que partout ailleurs ; viennent ensuite le cardia, la petite courbure, et enfin la région de

(1) Billard, *loc. cit.*
(2) Pilliet.

la grande courbure. Chez l'embryon et le fœtus, la surface de la muqueuse, semble proportionnellement plus épaisse et surelevée que chez le nouveau-né. Cette différence tient probablement au faible développement de la tunique musculaire de l'estomac et de la *muscularis mucosæ*.

Autopsie de fœtus de 6 mois. — A l'ouverture de l'abdomen, le foie déborde la région hépatique et arrive à 1 centimètre au-dessus de l'ombilic, qui se trouve situé au point de réunion du 1/3 inférieur de la ligne blanche avec les 2/3 supérieurs.

Le colon ascendant est très court; après quelques centimètres de trajet il se coude à angle obtus et se porte obliquement en haut et à gauche pour atteindre le 8e espace intercostal au niveau de la ligne axillaire; là il se coude pour descendre presque verticalement. Il est caché sous le foie dans la dernière moitié de son trajet transverse et ascendant, mais ne touche pas l'estomac.

L'estomac est complètement caché par le lobe gauche du foie, il se trouve appliqué contre la paroi rachidienne, mais entièrement à gauche du rachis. Il n'est pas fusiforme, son grand cul-de-sac est très nettement formé, mais petit. La région de l'antre pylorique est effilée, la petite tubérosité n'existe pas. L'estomac est renflé dans sa moitié supérieure, et s'effile de là vers le pylore, sa grande courbure à ce niveau est très peu courbée. La petite courbure descend verticalement d'abord, puis dans le dernier 1/4 de son trajet elle se coude pour se porter à droite. Elle encadre très exactement le lobule de Spigel, et on voit l'épiploon gastro-hépatique se tendre nettement entre les deux.

Le duodénum forme une anse très allongée dans le sens horizontal, sa deuxième portion semble exister à peine. Le pancréas sépare à peine la première portion de la 3e et 4e.

Le foie est gros, remplit tout l'hypochondre gauche.

La longueur totale de l'intestin est de 2 m. 56.

Le gros intestin est rempli de méconium.

L'estomac contient du mucus.

II. Examen microscopique. — Musculaire. — Peu développée, apparaît sous forme d'îlots assez écartés les uns des autres.

Sous-muqueuse. — N'offre rien de particulier.

Muqueuse. — L'épithélium de la surface est bien conservé partout.

a) *Région peptique.* — Les cellules de la surface de la muqueuse, cylindriques, ont un noyau basal, coloré en violet foncé et dont le protoplasma, coloré en rose, renferme par places des vacuoles. Ces cellules sont ouvertes à leur extrémité superficielle, et laissent échapper le mucus, dont il y a déjà sécrétion abondante chez le fœtus. Ces cellules revêtent aussi l'embouchure et le col des glandes de la région.

Ces glandes sont moins serrées que dans l'estomac adulte ; les espaces qui les séparent sont très considérables. Les glandes sont nettement constituées, mais leur corps est relativement peu développé par rapport à l'embouchure et au col. Le fond des glandes est souvent bifide et trifide. Dans la plupart de ces culs-de-sac glandulaires on voit des cellules à noyau sphérique, assez volumineux, et à protoplasma clair, sans granulations. Ces cellules présentent donc les caractères des cellules muqueuses non différenciées. Cependant, dans plusieurs culs-de-sac, il est facile de voir des cellules, dont le protoplasma est granulo-vitreux, fortement coloré en rose par l'éosine, avec un noyau très volumineux. Ces cellules offrent donc les caractères des cellules de revêtement. Nous n'avons pas pu voir des cellules pâles et granuleuses, répondant à la description des cellules principales.

Le tissu inter et sous glandulaire est formé de cellules rondes, qui paraissent uniquement constituées par un noyau, et ressemblent, par conséquent, à des lymphocytes.

La *muscularis mucosæ* est à peine marquée.

b) *Région pylorique.* — Les glandes sont plus développées qu'à la région peptique, et les sillosités qui les séparent sont beaucoup plus élevées.

Les cellules muqueuses de la surface descendent très profondément dans les culs-de-sac glandulaires. Dans quelques rares tubes on voit des cellules de revêtement, caractérisés par la coloration violette plus foncée de leur protoplasma. En un mot, les cellules des culs-de-sac gardent ici le caractère muqueux, beaucoup plus que dans la région pepti-

que. Il n'y a pas de cellules principales, mais les cellules de revêtement y apparaissent déjà. La couche musculaire paraît un peu plus développée.

Autopsie de foetus de 8 mois 1/2. — Né en état d'asphyxie. Respiration artificielle.

Longueur de l'enfant : 45 centimètres. Il est bien constitué.

Poumons atélectasiés ; cependant le droit ne plonge pas complètement jusqu'au fond de l'eau. Des morceaux découpés dans ce poumon, tout près du hile, surnagent. D'autres morceaux pris plus loin, tombent au fond du cristallisoir.

Cœur. — On passe facilement un stylet d'une oreillette à l'autre.

Thymus. — Très volumineux. Descend très bas sur le péricarde, et remplit en largeur tout le médiastin antérieur. Aura peut-être causé la mort par compression de la trachée.

Foie. — Descend à 2 travers de doigt de l'ombilic. Touche la rate par son lobe gauche. Le fond de la vésicule biliaire reste à 5 millimètres du bord antérieur du foie.

Colon transverse. — Il paraît seulement dans la moitié droite de l'abdomen ; à partir de la ligne médiane il s'engage sous le foie en se repliant sur lui-même pour former une ligne sinueuse légèrement ascendante, puis redescend en ligne droite.

Estomac. — Caché sous le foie et le colon transverse qui s'applique sur sa face antérieure et sa grande courbure. Sa direction générale est verticale par rapport à la petite courbure et au grand axe. Les deux tubérosités sont bien formées. Le grand cul-de-sac est le point le plus élevé. La grande courbure décrit une grande courbe à concavité droite et un peu supérieure. La petite courbure ne se coude qu'au niveau du pylore. Là elle se porte à droite et se continue avec la direction de la première portion du duodénum.

Le duodénum forme une anse très allongée de gauche à droite. On dirait un U à branches très longues et très rapprochées. C'est à peine si la tête du pancréas s'y interpose.

La *rate* touche la grande courbure de l'estomac. Sa direction est verticale.

Capsules surrénales. — Très grosses par rapport au volume des reins.

Reins. — Lobulés.

Intestin. — Longueur totale, 3 m. 25. Gros intestin, 1 mètre.

Estomac. — Bien conservé. Capacité 15 gr. seulement.

Région peptique. — L'épithélium de la surface et de l'embouchure des glandes est parfaitement développé comme chez l'adulte, et normal. Mais le col et les culs-de-sacs de la glande sont peu élevés, peu développés. Les cellules qui remplissent ces dernières régions sont pour la plupart des cellules d'apparence muqueuse, mal différenciés. Par places cependant il arrive qu'on peut distinguer des cellules qui se rapprochent des cellules principales, dont le protoplasme est granuleux et peu coloré, d'autres au contraire, beaucoup nombreuses qui se rapprochent des cellules de revêtement, dont le protoplasme coloré fortement, est un peu vitreux et le noyau volumineux.

Les espaces interglandulaires, remplis de lymphocytes, sont assez larges.

La *muscularis mucosæ* est réduite à une bande très mince.

En résumé, glandes imparfaitement développées, cellules de revêtement peu nombreuses ; cellules principales à peine différenciées.

Région peptique. — Epithélium de la surface et de l'embouchure tombé.

Corps des glandes et culs-de-sacs, bien développés avec lumière au centre.

Sont tapissées régulièrement de cellules qui ont nettement le caractère muqueux et la forme presque cylindrique.

Au fond d'un cul-de-sac glandulaire on aperçoit deux cellules de revêtement, mais le fait ne se répète pas sur les autres corps.

En résumé. — Glandes nettement constituées dans toutes leurs parties, et différenciation déjà commencée des cellules chez le fœtus de 6 mois. Développement proportionnellement moindre de toutes ces parties et éléments constituants chez le fœtus de 8 1/2 mois. N'y a-t-il pas là une donnée qui, si elle est confirmée par d'autres recherches anatomo-pathologiques, pourra servir à expliquer la précocité et l'intensité de l'apparition des troubles et lé-

sions gastriques chez les enfants nouveau-nés. Ne serait-il pas possible que l'on naquît avec un estomac pathologique, ou tout au moins avec un estomac prédisposé par sa faiblesse congénitale ? Nous espérons que des recherches ultérieures éclairciront ce point intéressant.

CHAPITRE II

Physiologie.

Comparé au suc gastrique adulte, le suc gastrique du nourrisson est imparfait, en ce qu'il est doué de propriétés digestives plus faibles et incomplètes. Aussi la digestion stomacale chez le nourrisson a-t-elle pu être considérée comme n'étant qu'une phase préparatoire à l'élaboration complète, qui se passe dans l'intestin. On peut même généraliser davantage, et du fait bien établi, que chez le nourrisson le système glandulaire du tube digestif est moins développé que l'appareil lymphatique, déduire qu'à cet âge la digestion est moins une affaire d'élaboration chimique que d'absorption. De là la conclusion logique, que la seule alimentation qui convienne au nourrisson est une alimentation facilement absorbable, et n'exigeant pas un chimisme compliqué, conditions qui se trouvent réunies dans le lait.

En effet, la question de la digestion chez le nourrisson se réduit à celle de la digestion du lait, étude qui a été le sujet de nombreux travaux en France et à l'étranger.

Selmi le premier (1846), Joly et Filbol (1856), Bouchardat et Quévenne (1857) (1) ont étudié la coagulation du lait par la presure. Avec Hammarsten (1872) commence la re-

(1) R. Romme, *Tribune medicale*, n° 29, 1891.

cherche de l'agent de cette coagulation, dans la muqueuse gastrique de l'homme, recherche poursuivie par Grutzner et Heidenhain. Boas, Klemperer, Ewald, Escherich, ont étudié les phénomènes de la coagulation du lait dans l'estomac. La thèse de M. Richet (1878) sur la composition du suc gastrique, sa communication au *Progrès médical*, 1881, les expériences de MM. Arthus et Pagès, communiquées à la Société de biologie en 1891, ont apporté de nouvelles lumières sur le chimisme stomacal. Enfin Léo, von Puteren, Heubner, Cassel, Einhorn, von Jaksch, Clopatt, le professeur Hayem, ont étudié la digestion stomacale du lait chez le nourrisson.

De tout temps on savait empiriquement que la muqueuse gastrique de certains mammifères en lactation, notamment du veau, coagule le lait. Mais ce fut Hammarsten, qui le premier démontra d'une façon scientifique cette propriété que possèdent toutes les muqueuses gastriques, et il donna au ferment qui produit cette coagulation, le nom de lab. Si nous employons ce mot dans la suite, au lieu du mot français *presure* qui nous paraît préférable, c'est que l'usage semble avoir consacré cette dénomination étrangère ; nous suivons donc en cela les auteurs les plus récents et autorisés. Hammarsten montra en même temps, que dans la muqueuse gastrique de l'homme il existe une substance qui n'est pas du lab, mais qui se transforme en lab sous l'action de l'acide chlorhydrique ou de l'acide lactique. Ces conclusions ont été confirmées par les recherches de Grützner et de Heidenhain, qui ont montré que le lab se produit dans toutes les régions de l'estomac, aussi bien dans les cellules des glandes pyloriques que dans celles

de la grande courbure et du grand cul-de-sac. Vinrent ensuite les travaux de Boas, établissant que ce qui est sécrété par les cellules de la muqueuse gastrique n'est pas le lab, mais un proferment, le labzymogène, analogue à la propepsine, et qui se transforme rapidement en lab sous l'influence des acides libres. Il diffère du lab en ce qu'il résiste plus longtemps aux alcalis et aux températures élevées.

Klemperer enfin, démontre que le labzymogène existe seul dans la muqueuse stomacale, à l'état de jeûne. Pendant la digestion il s'y trouve à côté de son dérivé.

Ainsi donc, le lab est le produit de l'action d'un acide sur le zymogène, que cet acide soit de l'HCL ou un acide organique.

Mais le lab n'est pas le seul agent qui coagule le lait ; les acides possèdent aussi cette propriété, et pendant longtemps on a attribué uniquement à leur action, et surtout à celle de l'acide lactique, la coagulation du lait dans l'estomac.

Mais le processus n'est pas le même dans les deux cas, et le produit de la coagulation offre des caractères différents ; suivant qu'il est dû à l'action de l'acide ou à celle du lab.

MM. Arthus et Pagès ont exprimé cette différence d'action en disant « la caséine du lait est *précipitée* par un acide et *caséifiée* par le lab ».

Le processus de la coagulation par les acides est très simple ; l'acide s'empare des bases alcalines du lait et met la caséine en liberté. La caséification, au contraire, est un processus plus complexe. Le lab modifie profondément le lait, en le dédoublant en deux substances, l'une difficile-

ment soluble, la substance caséogène, l'autre, plus soluble, la substance albuminoïde du petit lait.

Lorsqu'on agit *in vitro*, en ajoutant à du lait décalcifié une certaine quantité de lab, on voit que le lait ne se coagule pas. Si alors on fait bouillir ce lait, ou si l'on y ajoute un sel de chaux, la caséine se précipite aussitôt. On voit, en résumé, que le lab modifie profondément le lait, mais ne précipite la caséine qu'en présence d'un sel de chaux ou d'un sel alcalino-terreux. Cette condition se trouve remplie dans la digestion stomacale du lait.

Toute autre est la coagulation par les acides. L'acide précipite directement la caséine, en s'emparant des bases alcalines contenues dans le lait et mettant ainsi la caséine en liberté.

Quant aux caractères objectifs différentiels des deux coagula, celui produit par le lab est épais et compact, doué d'un pouvoir rétractile très marqué. C'est une coagulation en masse, sorte de bloc homogène, qui reproduit la forme du vase qui le contient. Si l'on veut obtenir un coagulum floconneux avec le lab, il est nécessaire d'ajouter de l'eau au lait, ou bien d'agiter le lait pendant sa coagulation.

Le coagulum de l'acide est au contraire constamment finement grumeleux et se produit progressivement.

Le coagulum labique est bien plus riche en sels et moins soluble dans l'acide acétique et la soude que le coagulum des acides.

Quant à la digestibilité comparative des deux espèces de coagulum, les auteurs ne concordent pas d'une façon absolue. Martin Hoffmann (1) conclut que le coagulum la-

(1) Cité par Escherich.

bique est le plus facilement digestible. Escherich admet que la peptonisation est plus complète et plus rapide dans le coagulum produit par un acide.

Tels sont les principaux phénomènes de la coagulation du lait *in vitro*. Il semble *à priori* que la digestion stomacale du lait sera plus complexe.

MM. Arthus et Pagès, qui ont examiné le contenu stomacal de nombreux animaux de tout âge, sacrifiés à des intervalles divers après l'ingestion du lait, sont arrivés à cette conclusion, que dans l'estomac la coagulation du lait est une caséification, produite par le lait. La caséification une fois accomplie, le coagulum se trouve soumis à l'action combinée de la pepsine et des acides, et dès lors commence la digestion stomacale proprement dite.

D'après Reichmann, le lait à peine arrivé dans l'estomac, (au bout de cinq minutes), s'y coagule rapidement. A ce moment, le contenu stomacal est neutre ou légèrement alcalin avec le lait de femme, neutre ou légèrement acide avec le lait de vache. Au bout de 15 à 20 minutes apparait une réaction acide, produite par le sucre de lait, qui se transforme en acide lactique, mais ce n'est qu'au bout de 45 minutes qu'apparait l'acide chlorhydrique, et c'est alors que commence la peptonisation de la caséine. Le coagulum se fragmente, puis se dissout peu à peu, et se transforme en peptones et propeptones, facilement absorbables, tandis que l'eau, les sels et la lactose sont absorbés dans l'intestin.

La digestion stomacale est terminée dans un temps qui varie, suivant la nature du lait, et l'âge du sujet.

Reichmann a montré qu'après les premières semaines

de la vie, le lait de vache cru est digéré au bout de trois heures, mais que l'estomac ne se vide qu'à la fin de la quatrième heure. La digestion est plus rapide avec le lait bouilli. Une quantité identique de lait bouilli est digérée dans deux heures et quitte l'estomac au bout de trois heures.

Les recherches de Léo, portant sur trente nourrissons sains âgés moins de un an, ont donné des résultats à peu près identiques. Immédiatement après l'ingestion du lait le contenu stomacal est neutre ou légèrement alcalin avec le lait de femme, neutre ou légèrement acide avec le lait de vache. 15 à 20 minutes plus tard apparaît la réaction acide, qui va en augmentant, mais l'acide chlorhydrique n'apparaît que vers la fin de la digestion, c'est-à-dire au bout de une à deux heures.

Contrairement à la plupart des auteurs, Léo a constamment trouvé de l'acide chlorhydrique libre dans le liquide extrait de l'estomac à jeun. Ce liquide, présentant tous les caractères du suc gastrique actif, est le reliquat de la digestion précédente. Sa présence à la fin de la digestion seulement s'expliquerait par ce fait que pendant toute la durée de la digestion l'acide chlorhydrique se combine constamment aux éléments constituants du lait, et n'est mis en liberté que lorsque toute sa force combinante est épuisée.

Les recherches d'autres auteurs ont donné des résultats variables en ce qui concerne la présence de l'HCl libre.

Einhorn (1) ayant examiné le contenu stomacal d'un grand nombre d'enfants après des repas d'épreuve différents, composés les uns de lait de vache, les autres de lait

(1) Einhorn, *N. York medical Journal*, vol. 50, 1889.

de femme, d'autres enfin, de farine de Nestlé et diverses farines alimentaires, n'a jamais trouvé d'HCl libre.

Cassel (1), dont les recherches ont porté sur des enfants âgés de 6 semaines à 8 mois, a tantôt trouvé de l'HCl libre, à la fin de la digestion, tantôt non.

Heubner (2) a examiné le suc gastrique d'un grand nombre d'enfants âgés de 9 semaines à 8 mois, qui tous pourraient être considérés comme offrant un chimisme physiologique puisque les uns étaient sains, les autres, anciens dyspeptiques, étaient revenus à l'état normal. L'HCl libre ne fut trouvé que 12 fois sur 42 cas et 2 fois seulement en quantité notable. Les enfants avaient reçu une alimentation variée, les uns du lait de femme, les autres du lait de vache, d'autres encore, de la décoction de farine.

Mais l'acidité gastrique ne peut être évaluée seulement d'après la présence ou l'absence de l'HCl libre. C'est l'acidité générale qui donne la valeur de la réaction stomacale, et dans cette acidité générale une part considérable revient à l'acide lactique et aux acides volatils. Heubner a montré que cette acidité générale augmentait avec la durée de la digestion, et que plus elle était élevée, plus était proche le moment de l'apparition de l'HCl libre.

Les recherches de Wohlmann (3) ont porté sur des enfants bien portants et sur des dyspeptiques. Il a pu démontrer que chez les premiers, l'HCl augmente progressivement après l'ingestion de lait, mais dans des proportions variables, et que sa valeur peut être déterminée une à deux heu-

(1) Cassel, *Arch. f. Kinderh.*, 1890, XII, p. 175.
(2) Heubner, *Jahrbuch für Kinderh.*, 1891, XXXII, p. 27.
(3) Wohlmann, *Jahrbuch f. Kinderheilkund*, 1891, XXXII, p. 297.

res après l'ingestion du lait. Les valeurs maxima varient entre 0, 831 et 1, 80 0/0. Chez les dyspeptiques et ceux offrant de la gastro-entérite au contraire, l'augmentation de la tumeur en HCl se fait plus lentement, et l'HCl ne se trouve libre que deux heures après l'ingestion du lait. L'évacuation de l'estomac se fait également plus lentement chez eux que chez les enfants bien portants. Après trois heures on trouve encore du lait non digéré dans l'estomac.

Mais toutes ces recherches n'ont eu comme but que l'évaluation de l'acide chlorhydrique libre, or ce n'est là qu'un côté de la question, et la moins importante, car ce qu'il importe de préciser dans la digestion par le suc gastrique c'est le rôle de l'acide chlorhydrique combiné, en d'autres termes, les combinaisons chloro-organiques.

En effet, MM. Hayem et Winter, ont montré que dans l'estomac du nourrisson, comme chez l'adulte, la transformation des albuminoïdes se fait par l'intermédiaire des combinaisons chlorurées. « Pour passer à l'état de peptones les matières albuminoïdes revêtent d'abord l'état de combinaisons chlorhydriques. L'acide chlorhydrique, au lieu d'être déversé directement dans le milieu en digestion, résulte d'une réaction sur place » (1).

Nous donnons dans son détail l'exposé publié par le professeur Hayem (2) concernant ses recherches sur le chimisme stomacal du nourrisson. Pour cet auteur la digestion du lait chez l'enfant sain s'accomplit sans mise en liberté d'HCl, que l'enfant soit nourri au sein ou au biberon.

Pour les autres facteurs, M. Hayem distingue deux ca-

(1) Hayem et Winter. *Du chimisme stomacal.*
(2) Hayem. *Therapeutique*, t. IV, p. 317 et suite.

tégories d'enfants, suivant qu'ils sont nourris au sein ou au biberon.

1° *Enfants nourris au sein.* — Chez les enfants nourris au sein, les résultats sont variables, différences qui tiennent sans doute à la différence d'âge — 14 jours à 24 mois — et à l'importance des tétées, qu'on ne peut régler; peut-être aussi à la qualité du lait maternel ou nourricier.

En prenant comme terme moyen la tétée qui reste inférieure à 80 centimètres cube de lait, la digestion parvient à son apogée au bout d'une demi-heure à trois quarts d'heure. A la fin de la première demi-heure (limite qui correspond au terme d'une heure, adoptée pour l'examen du suc gastrique chez l'adulte après le repas d'épreuve), l'acidité totale a été presque constamment trouvée inférieure à 0,100 0/0 centimètres cube de lait, tandis que chez l'adulte l'acidité totale à ce moment de la digestion est de 0, 189 0/0.

L'acidité est due en partie à l'acide lactique dont on constate la réaction nette dans presque tous les cas, cependant les lactates donnent la même réaction. Malgré la réaction lactique, le rapport entre les divers facteurs de l'acidité générale est presque toujours faible ; ce rapport que M. Hayem désigne par la valeur α, est en moyenne de 0,50 seulement, alors que chez l'adulte elle est de 0,86.

Le chlore combiné aux matières organiques existe en proportion relativement forte, 0,115 0/0 (chez l'adulte elle est de 0,168 0/0) mais il semblerait qu'une partie seulement de ces produits chloro-organiques soient acides, en raison de la faible valeur de α.

A ce moment de la digestion, on trouve relativement peu

de peptones. La syntonine existe parfois, et l'on obtient la réaction des matières albuminoïdes, mais pas toujours.

Le chlore total est toujours inférieur à celui de l'adulte, dans les proportions de 1/3 ou 2/3. Mais ce qui montre que au bout d'une demi-heure la digestion du lait est aussi avancée que celle du repas d'épreuve (de pain) au bout d'une heure, c'est que le rapport entre le chlore total et le chlore fixe est sensiblement le même, c'est-à-dire égal à 3.

Du faible chiffre du chlore total chez le nourrisson, on peut déduire, soit que le lait détermine une excitation stomacale moins forte que le pain, soit plutôt, que l'aptitude sécrétoire de l'estomac est encore faiblement développée chez lui.

2° *Enfants nourris au biberon.* — Après un repas d'épreuve de lait de vache pur, stérilisé de 100 centimètres cubes en moyenne, suivant les âges, on fit l'examen du contenu stomacal à la limite de la première demi-heure de la digestion, comme précédemment, chez les enfants nourris au sein. On constata alors les différences suivantes. La digestion du lait de vache s'accomplit moins rapidement que le lait de femme en tenant toujours compte de la quantité supérieure de lait ingéré par le biberon.

L'acidité totale est toujours sensiblement plus élevée. Elle est déjà en moyenne de 0,125 au bout de la première demi-heure. Au bout de trois quarts d'heure, elle est tantôt en augmentation, tantôt en décroissance. Elle n'a jamais dépassé le taux de 0,171 ; elle n'a jamais été nulle.

M. Hayem n'a constaté de l'acide chlorhydrique libre dans aucun cas. Mais l'acidité générale est relativement élevée, puisque α est en moyenne de 1,14 au lieu de 0,50.

Une partie de cette acidité est due, bien plus sûrement encore ici qu'avec le lait de femme, à l'acide lactique, dont on constate toujours la réaction.

Ce fait, remarqué aussi par Clopatt, semble établir que les acides de fermentation sont plus abondants qu'avec l'allaitement au sein, mais il pourrait aussi tenir à ce que les produits chloro-organiques ont une plus grande valeur acide dans le lait de vache. Ces produits sont, en moyenne, plus abondants que chez les enfants nourris au sein. Au bout d'une demi-heure on en trouve en moyenne 0,125 0/0 et encore n'ont-ils pas toujours atteint leur maximum à ce moment.

Les réactions des peptones et des matières albuminoïdes sont à peu près les mêmes qu'avec le lait de femme. La syntonine s'y rencontre un peu plus souvent au bout d'une demi-heure. Après trois quarts d'heure, le chlore total est plus élevé, et arrive jusqu'au même taux que chez l'adulte, après une heure.

Mais le rapport du chlore total au chlore fixe est irrégulier, tantôt plus petit, tantôt plus grand, ce qui indique un état anormal du processus, en rapport du reste avec l'élévation exagéré d'α, M. Hayem considère ce fait comme une preuve d'irritation.

Du reste, tandis que chez les enfants nourris au sein, le liquide extrait ne contient pas de caillots, ce liquide renferme presque toujours ici des grumeaux.

Evidemment, le lait de vache détermine un certain degré d'hyperpepsie relative, avec fermentation anormale, et pour M. Hayem, ce genre d'allaitement crée déjà une gastropathie.

Les résultats obtenus par M. Hayem sont confirmatifs de ceux que Clopatt (d'Helsingfors) avait déjà obtenu avec une série de recherches sur le suc gastrique du nourrisson, par la méthode de Winter. Voici en résumé les conclusions de cet auteur (1).

1° Le suc gastrique du nourrisson est de réaction acide.

2° L'acidité, chez les enfants nourris au sein, a varié après une heure de digestion, entre 0,020 et 0,080 p. 100.

3° La digestion stomacale s'est accomplie sans formation d'acide chlorhydrique libre ; ce n'est que par exception qu'on y a décélé des traces.

4° Chez les enfants nourris au sein, les chlorures fixes ont montré une certaine constance, variant dans la plupart des cas, entre 0,050 et 0,060 p. 100.

5° La quantité de chlore combiné, chez les enfants nourris au sein, a généralement été supérieure à l'acidité et par conséquent α a été inférieure à l'unité. Ce qui revient à dire que tous les chlorures fixes n'ont pas donné la réaction acide ; une partie d'entre eux est donc alcaline ou neutre.

6° Chez les enfants nourris artificiellement, l'acidité a été souvent plus grande que chez les enfants nourris au sein ; à la fin de la première heure, elle a dépassé 0,100 p. 100.

7° La valeur de α chez les enfants nourris artificiellement est plus rapprochée de l'unité que chez les enfants élevés au sein, et a même dépassé cette unité, ce qui dénote chez

(1) Clopatt. *Revue de médecine*, 1892.

eux la présence d'acides autres que l'acide chlorhydrique.

Enfin, dans une thèse toute récente, le Dr Thiercelin (1) publie le résultat de nombreuses analyses faites par lui aux Enfants Assistés, sur des enfants sains et des enfants atteints de troubles gastriques. Ces résultats ne diffèrent pas de ceux de Clopatt.

1° Chez les nourrissons absolument sains, il n'a jamais trouvé d'acide chlorhydrique libre.

2° Au bout d'une heure et demie, la digestion stomacale était presque terminée, et il ne restait que fort peu de liquide dans l'estomac. Jamais il n'a été possible d'en extraire avec la pompe au bout de deux heures.

3° Les acides de fermentation étaient peu abondantes. La valeur a toujours été trouvée inférieure à l'unité quand l'enfant était nourri au sein :

1° Chez les enfants atteints de troubles digestifs, l'analyse du suc gastrique a démontré dans quelques cas la présence d'acide chlorhydrique libre, et toujours, la présence de produits de fermentation.

2° Les chlorures ont été trouvés diminués pour la plupart ; le plus souvent il y a hypopepsie et l'hyperchlorhydrie, quand elle existe, est une hyperchlorhydrie secondaire, due à l'irritation produite par les fermentations.

3° La valeur est toujours, dans ces cas, supérieure à l'unité, et peut même atteindre 2, 3 et même 4, ce qui démontre la présence plus grande qu'à l'état normal d'acides

(1) Thiercelin, *De l'infection gastro-intestinale chez l'enfant nouveau-né*. Paris, 1894.

autres que l'acide chlorhydrique. L'acide lactique peut y être décélé par le réactif d'Uffelmann.

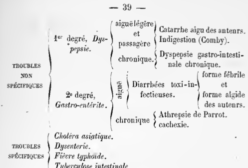
On peut en outre y trouver des acides gras, de l'acide butyrique, de l'acide acétique ; les acides volatils y sont quelquefois aussi en grande quantité.

CHAPITRE III

Pathologie.

Classification. — Nombreuses sont les classifications adoptées par les auteurs pour les troubles gastro-intestinaux de l'enfance, et toutes ont ceci en commun, qu'elles répondent à deux grandes catégories, l'une comprenant les troubles fonctionnels accompagnés de lésions anatomiques avérées, l'autre les troubles fonctionnels sans lésions anatomiques, ou avec lésions minimes. C'est dans la dernière catégorie que tous les auteurs s'accordent pour placer la dyspepsie. Mais comme d'autre part, des auteurs éminents (1) reconnaissent que les autopsies et examens microscopiques ont souvent révélé des lésions, que rien ne traduisait pendant la vie, tandis que, ailleurs avec des troubles fonctionnels des plus accentués, aucune lésion matérielle n'a pu être décelée, il nous semble qu'une classification ayant pour base l'existence ou la non-existence d'altérations anatomiques est par trop exclusive, et nous proposons la classification suivante, celle de notre maître M. Marfan, qui offre l'avantage d'être basée sur la marche des troubles digestifs, et qui d'autre part fait intervenir la notion de la spécificité, sans laquelle un certain nombre de types cliniques reste incompréhensible.

(1) Baginsky, *Traite des maladies de l'enfance.* Bouchut, *Traité des maladies de l'enfance.*



TROUBLES NON SPÉCIFIQUES	1er degré, *Dyspepsie.*	aiguë légère et passagère	Catarrhe aigu des auteurs. Indigestion (Comby).	
		chronique.	Dyspepsie gastro-intestinale chronique.	
	2e degré, *Gastro-entérite.*	aiguë	Diarrhées toxi-infectieuses.	forme fébrile et forme algide des auteurs.
		chronique	Athrepsie de Parrot. cachexie.	
TROUBLES SPÉCIFIQUES	*Choléra asiatique.* *Dysenterie.* *Fièvre typhoïde.* *Tuberculose intestinale.*			

I. — Étiologie.

L'alimentation vicieuse est la cause première et constante de la dyspepsie chronique des nourrissons. Cette alimentation peut être défectueuse de plusieurs façons. Elle peut être de bonne qualité, mais trop abondante, ou au contraire insuffisante; ou bien elle pèche par la qualité, c'est une alimentation non appropriée à l'estomac du nourrisson, composée de substances grossières, indigestes, donnant lieu à la sur-distension des parois stomacales, ainsi que cela a lieu avec les matières amylacées dont sont souvent nourris les enfants des classes pauvres; enfin c'est une alimentation vicieuse parce qu'elle donne lieu à des fermentations anormales, avec production de ptomaïnes, de tyrotoxines, source d'empoisonnement de l'organisme et milieu de culture favorable pour les microbes, qui vien-

nent ajouter leur action spécifique. C'est surtout le cas avec le lait de mauvaise qualité.

Les causes prédisposantes sont d'une part le fonctionnement incomplet des glandes salivaires et stomacales chez le nouveau-né, la capacité minime de l'estomac à cet âge, et la faiblesse de ses tuniques, qui se prêtent à la distension.

Les grandes chaleurs, le froid plus rarement, la dentition, sont autant de conditions occasionnelles lorsqu'elles rencontrent les autres conditions tenant à l'alimentation vicieuse, mais ni la dentition, ni les conditions atmosphériques ne sont capables à elles seules d'engendrer la dyspepsie chez un enfant convenablement allaité et tenu dans de bonnes conditions hygiéniques.

Si les troubles dyspeptiques se rencontrent presqu'exclusivement chez les enfants élevés au biberon, ou même chez ceux soumis à l'allaitement mixte, ce n'est pas à dire que les enfants élevés au sein y échappent d'une façon absolue, mais ces troubles sont légers chez eux et il suffit en général de régler les tétées pour les voir disparaître. Chez ces enfants, le danger le plus grand réside dans la suralimentation ; la mère ou la nourrice laisse l'enfant se gorger de lait à chaque tétée, l'estomac se surcharge, et cherche à se débarrasser du superflu par régurgitation ; plus tard, surviennent les vomissements, si le premier avertissement de la nature passe inaperçu, et qu'on n'y remédie pas par la diète. Un autre danger, moins souvent observé, mais qui mérite cependant d'être noté, c'est l'alimentation trop riche de la nourrice. Bellot (1) dans sa thèse sur la suralimentation, cite le cas d'un nourrisson qui dépérissait

(1) Bellot, Thèse Paris, 1893.

de jour en jour sans cause appréciable. On fit une enquête sur l'alimentation de la nourrice et on la trouva composée presqu'exclusivement de substances azotées. Cette nourrice buvait en outre par jour deux bouteilles de bière.

Le sevrage prématuré est encore une cause fréquente de dyspepsie chez les nourrissons élevés au sein jusque-là parfaitement bien portants.

Enfin citons, avec tous les auteurs, l'influence des vives émotions morales de la nourrice sur le nourrisson, en déterminant des troubles digestifs brusques mais généralement passagers. L'influence d'une grossesse survenant chez la nourrice pendant l'allaitement est reconnue nuisible pour le nourrisson, et peut donner lieu à des troubles dyspeptiques profonds.

II. — Anatomie pathologique.

Les lésions qu'offre l'estomac des nourrissons ayant succombé dans le cours d'une affection chronique du tube digestif, sont variables, suivant le degré et l'époque de l'évolution de la maladie. Ce sont des lésions qui intéressent le plus souvent toutes les parties constituantes de l'organe.

Macroscopiquement. — α) *Dilatation de l'estomac.* — C'est là un état morbide fréquent mais inconstant dans la dyspepsie chronique des nourrissons.

Lorsqu'on fait l'autopsie de ces enfants, il n'est pas rare de tomber tout de suite sur l'estomac à l'ouverture de l'abdomen, ce qui n'a pas lieu normalement. Dans ces cas l'estomac déborde le lobe gauche du foie, repoussant le côlon transverse, et arrive à un ou deux centimètres de l'ombi-

lic, parfois même au-dessous de lui. D'autres fois, il se distend et se dilate sur place, remplissant l'hypochondre gauche tout entier, et refoulant la rate en haut, vers le centre phrénique du diaphragme, sa direction se rapproche d'autant plus de l'horizontale, que la dilatation est plus accusée. Le grand cul-de-sac offre un développement considérable, et l'organe est très aminci dans sa totalité. Sa capacité est variable, et se trouve plutôt en rapport avec les facteurs étiologiques de la dyspepsie qu'avec l'âge ou la taille de l'enfant.

β) *Estomac contracté.* — La dilatation de l'estomac se rencontre dans la dyspepsie chronique, avant sa période cachectique. Dans l'athrepsie au contraire et la cachexie des nourrissons au-delà du troisième mois, l'estomac est presque constamment contracté, ratatiné.

Le Dr P. Legendre (1) ayant injecté dans l'eau un nombre considérable d'estomacs d'enfants de tout âge, ayant succombé à des affections diverses, donne les chiffres suivants pour ce qui est des nourrissons dyspeptiques et cachectiques.

AGE	CAPACITÉ	MALADIE A LAQUELLE L'ENFANT A SUCCOMBÉ
1 mois	50 cc.	*Athrepsie.* Estomac presque vertical ; recouvert complètement par le foie et le côlon.
1 mois	120 cc.	*Gastro-entérite.*
1 mois 1/2	70 cc.	*Athrepsie.*
4 mois	170 cc.	*Syphilis héréditaire.* Estomac saillant, passant au-devant du côlon.
11 mois	275 cc.	*Entérite.*
1 an	440 cc.	*Rachitisme*, tuberculose, diarrhée cholériforme.

(1) P. Legendre, *Revue pratique d'obstétrique et de pédiatrie*, 1892.

Aspect de la muqueuse. — Il n'est pas toujours facile de faire la part des lésions pathologiques et des altérations dues à l'antodigestion de la muqueuse, qui commence trés rapidement après la mort. Si toutefois on a pris la précaution de faire une injection de liquide de Muller de très bonne heure dans l'estomac, on se met à l'abri de pareille causes d'errenr. On peut alors voir tantôt des altérations de couleur, tantôt des altérations de texture, telles qu'état mamelonné de la surface, érosions, hémorrhagies.

Les altérations de la couleur, se traduisent le plus souvent par la présence de stries rouges, qui ont pour caractère principal d'occuper les parties saillantes des plis de la muqueuse ; parfois, par un pointillé hémorrhagique, ou encore par une injection capilliforme ou ramiforme. Assez souvent encore c'est une coloration sépia, due à l'action du suc gastrique sur le sang épanché.

Cependant il est fréquent de ne trouver aucune altération de la couleur perceptible à l'œil nu. Plus constantes sont les altérations de texture de la muqueuse.

A l'œil nu et par le toucher, on aperçoit les villosités, très hypertrophiées et saillantes ; à un stade plus avancé elles peuvent arriver à se toucher et à se souder. Leur surface offre des extravasations sanguines, hémorrhagies capillaires, dues à la dilatation et rupture par l'infiltration embryonnaire qui se fait autour de leurs parois.

C'est là le premier degré d'une lésion que l'on peut rencontrer dans l'estomac des nourrissons dyspeptiques, l'érosion hémorrhagique, décrite par Parrot dans l'athrepsie, et qui se présente tantôt sous la forme d'une cicatrice étoilée, c'est la phase de réparation et de guérison, tantôt sous

forme d'une perte de substance profonde couleur de suie, par l'action du suc gastrique sur le sang extravasé, et entourée d'un tissu de sclérose, par prolifération du tissu conjonctif et étouffement des tubes glandulaires. La muqueuse est alors diminuée de hauteur.

Enfin dans des formes plus chroniques, le tissu embryonnaire diminue à son tour, et l'érosion n'est plus qu'une dépression large, sur une muqueuse plate, dépression dont le fond est constitué par du tissu scléreux. Ces diverses formes de l'érosion hémorrhagique, dont la description histologique a été faite *in extenso* à propos des gastrites de l'adulte par M. Pilliet (1) peuvent se rencontrer chez les nourrissons, surtout dans les formes avancées de la dyspepsie gastro-intestinale chronique.

Enfin une dernière espèce d'érosion est celle constituée primitivement aux dépens du tissu glandulaire et folliculaire de la muqueuse. C'est l'érosion ponctiforme de Wilson Fox, décrite à propos de la gastrite des phthisiques par M. Marfan (2). Nous avons rencontré une fois cette érosion, mais il n'a pas été possible de faire l'étude histologique de cet estomac, par suite d'accident survenu dans la préparation.

Observation I. — *Dyspepsie gastro-intestinale chronique. — Bronchopneumonie.* — S..... Rose Claire, âgée de 6 mois, entre à la crèche le 6 avril 1894. Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

L'enfant est née à terme ; elle a été nourrie au biberon depuis sa naissance. Depuis le mois de février elle a habituellement de la diar-

(1) Pilliet. *Bulletin de la Société anatomique*, 5e série, tome V, p. 693 à 707.

(2) Marfan. *Lésions et troubles gastriques dans la gastrite des phthisiques.*

rhée verte. Le 25 mars elle vomit tout ce qu'elle prend. Elle tousse depuis sa naissance. Le 1[er] avril 1894 se déclare une otite double. L'enfant maigrit et se cachectise.

A l'entrée on constate le gros ventre de la dyspepsie chronique, de l'érythème fessier vésiculeux, de l'alopécie occipitale et une fissure rétro-auriculaire. Le foie et la rate ont un volume normal. Il n'y a pas de polyadénie.

Le nombre des évacuations oscille entre 9 et 5 par jour. Les matières fécales sont panachées, c'est-à-dire blanches et vertes par places.

La température, qui était de 38° à l'entrée, devient normale, puis tombe à 36°

Le 17 avril, on constate des râles sous-crépitants fins à la base du poumon gauche, cependant la température reste au-dessous de la normale et l'enfant meurt le 19 avril.

Autopsie. — Congestion intense des deux *poumons* à la base, mais pas de pus dans les bronches. Pas de tubercules. Il y a ecchymoses sous-pleurales.

La *plèvre* n'offre pas d'adhérences, ne contient pas de liquide.

Cœur petit, rempli de gros caillots.

Foie de volume moyen, d'un rouge sombre, de consistance molle.

Rate petite, pas très diffluente.

Reins un peu congestionnés dans la partie corticale.

Estomac un peu dilaté, mais caché sous le foie et le côlon.

Intestin, longueur totale 4 m. 30.

Les valvules conniventes sont très développées. Il y a hypertrophie et épaississement des parois de l'iléon, surtout dans sa 1[re] moitié, avec suffusion de la muqueuse par places. Ganglions mésentériques gros et rouges. Plaques de Peyer tuméfiées, quelques-unes entourées de plaques de rougeur considérable.

Au microscope. — *Région peptique.* — Lésions de gastrite interstitielle caractérisée par la prolifération de cellules embryonnaires rondes. Dans les glandes, on trouve par places des lésions de gastrite atypique caractérisée par une prolifération des cellules qui offrent des ressemblances avec les cellules principales. Les cellules de revêtement manquent.

Ailleurs, ce sont des lésions de dégénérescence muqueuse. Pas d'état aréolaire de la muqueuse.

Région pylorique. — Lésions marquées de gastrite interstitielle. Lésions parenchymateuses atypiques. les cellules pyloriques se transforment en cellules atypiques, offrant des ressemblances avec les cellules principales.

OBSERVATION II. — *Dyspepsie gastro-intestinale.* — *Athrepsie* — L... Louise, âgée de 2 mois. Entre le 30 mars 1894 à la crèche.

La mère a élevé cinq enfants, dont trois sont morts de méningite. Notre fillette est née à terme. Elle a été mise au sein pendant 8 jours puis nourrie au biberon. Elle prenait un 1/2 litre de lait par jour coupé d'une quantité égale d'eau de gruau. Vers le milieu du mois de mars, elle est prise de vomissements, de diarrhée verte, de coryza et d'ophthalmie du côté droit. Il apparaît des rougeurs sur les fesses et le ventre.

A l'examen on constate un ventre volumineux avec les signes habituels de la dyspepsie gastro-intestinale, et l'ensemble des caractères qui caractérisent l'athrepsie de Parrot.

La température est au-dessous de la normale.

Pas de broncho-pneumonie.

L'enfant meurt le 5 avril avec une température de 35°4.

AUTOPSIE. — Enfant amaigri, ventre gros. Foie et rate peu volumineux.

Estomac petit, ridé, ramassé sur lui-même.

Longueur totale de l'*intestin*, 4 m. 60.

Lésions d'entéro-colite folliculaire (aspect de « barbe rasée » de la muqueuse).

Colon transverse rétréci.

Ganglions mésentériques pâles, mais assez volumineux.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — *a*) *Région peptique.* — Lésions marquées de gastrite interstitielle, avec un commencement de transformation fibreuse. Glandes atrophiées, diminuées de hauteur, et diminuées de nombre. Épithélium de la surface bien conservé. Dans les culs-de-sac glandulaires on trouve des cellules de revêtement volumineuses, avec

plusieurs noyaux, et aussi des cellules principales volumineuses, confluentes, granuleuses, avec de nombreux noyaux. Donc gastrite atypico-hyperpeptique. Cellules épithéliales de la surface gonflées et en état d'hypersécrétion muqueuse, avec exsudation de mucus et des vacuoles à la surface.

β) Région pylorique. — Un peu de gastrite interstitielle. On y voit des cellules de revêtement et des cellules principales, et presque pas de cellules pyloriques muqueuses normales. État vacuolaire très fréquent des cellules.

Observation III. — *Dyspepsie gastro-intestinale chronique. — Rachitisme. — Broncho-pneumonie.* — Au... Suzanne, âgée de 6 mois, entre le 27 mars 1894, à la crèche.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires. L'enfant est née à terme, a été élevée au biberon depuis sa naissance. Elle paraît avoir eu la variole vers le 25 février. Elle n'avait pas été vaccinée. Comme l'enfant a été élevée à la campagne, la mère n'a pas pu donner d'autres renseignements.

A l'entrée on constate que l'enfant a un gros ventre de dyspeptique. Le nombre des évacuations oscille entre 5 et 6 par jour. Les matières sont panachées. Pas de gros foie ou de grosse rate, micro-polyadénie.

A la base du poumon du côté droit, il existe une respiration soufflante et quelques râles sous-crépitants.

Il existe des nodosités rachitiques sur les côtes. On prescrit de régler l'allaitement, de faire des lavages de l'intestin, et l'on administre une potion avec acétate d'ammoniaque et aconit.

Le 19 avril, apparaît à la base du poumon gauche, un nouveau foyer de souffle et de râles sous-crépitants.

Pendant toute cette évolution la température est restée à peu près normale. Mais le 22 avril, la température s'élève à 38° et l'enfant succombe le 25 avec une température de 38°8.

Autopsie. — *Ventre* gros.

A l'ouverture de l'abdomen, l'estomac n'apparaît pas. C'est le colon transverse très dilaté qui se trouve en rapport avec la paroi abdominale.

Longueur totale de l'intestin, 8 m. 35. Longueur du gros intestin, 1 mètre. Injection et tuméfaction de quelques plaques de Peyer, mais pas d'ulcération. Valvules conniventes peu prononcées.

Foie, gros, dur, d'un rouge sombre.

Rate, rien d'anormal.

Reins, fermes, se décortiquent facilement.

Poumon droit, offre son lobe inférieur en état de splénisation : des fragments découpés à ce niveau plongent au fond de l'eau. Lobes supérieurs emphysémateux.

Poumon gauche, congestion et pus dans les bronches. Adhérence légere du poumon droit à la plèvre pariétale avec environ un 1/2 verre de liquide citrin.

Au microscope. — *Région peptique*. — L'épithélium de la surface est presque complètement tombé ; cependant, il existe dans certains points, et ici les noyaux paraissent extrêmement volumineux, le protoplasma gonflé.

Les culs-de-sac et corps des glandes sont remplis par des cellules à protoplasma rosé, peu granuleux, assez régulièrement disposés, avec une lumière au centre : ce sont des cellules principales. Il n'y a pas de cellules de revêtement, toute leur place est occupée par des cellules principales.

Les espaces inter-glandulaires sont très élargis par places, et remplis de cellules rondes. Ces lymphocytes forment en certains points des amas considérables, occupant la place de 3 ou 4 glandes qui ont disparu.

Région pylorique. — L'épithélium de la surface et de l'embouchure des glandes est bien conservé. Le noyau est gros : le protoplasma gonflé. Un exsudat muqueux considérable se voit à la surface. Le corps et les culs-de-sac glandulaires sont remplis par des cellules d'apparence muqueuse. On y trouve cependant quelques cellules ayant l'aspect des cellules de revêtement. Les espaces interglandulaires sont très élargis et remplis de lymphocytes.

Observation IV. — *Dyspepsie gastro-intestinale chronique. — Syphilis héréditaire.* — A son entrée à la crèche l'enfant est amaigri, pâle, la

peau plissée et ridée sur tout son corps, semble tendue sur les os ; plaques muqueuses sur la partie postérieure des fesses et aux jarrets. Elle vient d'une autre salle. et les antécédents manquent. Il y a alopécie occipitale et érosion rétro-auriculaire ; vomissements et selles dyspeptiques. L'enfant meurt avec tous les signes de la cachexie.

Autopsie (pratiquée le 8 avril). — A l'ouverture du ventre, *l'estomac* dépasse les fausses côtes gauches. Il est très dilaté, son grand cul-de-sac est très développé. Il est lisse, aminci, n'offre aucune ride. Le *colon transverse*, ratatiné, se trouve abaissé et éloigné de l'estomac.

Longueur totale de l'estomac. 5 mètres. Les valvules conniventes semblent atrophiées. Les parois de l'iléon sont amincies. A partir de sa deuxième moitié, les plaques de Peyer et les follicules clos se montrent tuméfiés, et entourés de larges plaques rouges. Une ulcération cratériforme s'y voit, mais la tunique de l'intestin n'est pas perforée.

Lésions caractéristiques de colite folliculeuse dans tout le gros intestin, depuis le cæcum jusqu'au rectum.

Ganglions mésentériques gros et rouges.

Foie rouge foncé, marbré de jaune. Consistance assez pâteuse.

Rate très diffluente.

Au microscope. — *Région peptique.* — Epithélium de la surface et de l'embouchure des glandes tombé.

Il existe une gastrite interstitielle très prononcée ; l'épaississement des espaces inter-tubulaires est dû à des lymphocytes disséminés au milieu d'un tissu fibroïde, déjà assez élevé en organisation. Les glandes sont sectionnées, en quelque sorte, par ce tissu fibreux, et il en résulte un état aréolaire de la muqueuse. Les glandes sont très atrophiées. Les aréoles qui représentent leur coupe, sont remplies par de nombreuses cellules atypiques ; on y voit des cellules de revêtement assez grosses, avec des noyaux multiples, mais elles sont assez rares.

Région pylorique. — Il existe des travées fibreuses dans les espaces inter-tubulaires, qui cependant ne sont pas très épais. Il existe un certain degré d'état aréolaire de la muqueuse. Les glandes ont subi un certain degré d'atrophie. Elles sont remplies de cellules atypiques et de cellules muqueuses, mais on ne peut y découvrir des cellules de revêtement.

Les cellules glandulaires présentent fréquemment un état vacuolaire, et laissent exsuder des boules hyalines. Par places, on en voit quelques-unes, qui sont en désintégration granuleuse.

Observation V. — L..... Gaston, 9 mois, entré à la crèche le 9 avril 1894. Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

L'enfant est né à 8 mois 1/2. Il a été nourri au biberon. Il buvait un litre et demi de lait pur en 24 heures. L'alimentation n'a pas été réglée. L'enfant a presque toujours eu depuis sa naissance, de la constipation, alternant avec de la diarrhée, sans vomissements.

Depuis quelque temps, il présente de l'érythème des fesses, et de l'otite droite. Son ventre est gros. Le palper y fait percevoir des matières fécales dures. Le foie est gros. Il existe de la polyadénie. A la base du poumon droit, il existe un foyer de râles sous-crépitants. On constate un peu de matité intra-scapulaire, et l'enfant présente une toux coqueluchoïde. La température à l'entrée est de 38°3. Il existe un chapelet rachitique des côtes et un très grand élargissement de la fontanelle antérieure. Au bout de quelques jours, les troubles respiratoires s'amendent et la température revient à la normale. Cependant l'enfant a, de temps en temps. une quinte coqueluchoïde ; il se cachectise peu à peu, et meurt le 23 avril.

Autopsie. — *Estomac* un peu dilaté, mais pas en rapport avec la paroi abdominale antérieure.

Longueur totale de l'intestin 4 m. 80. Pas d'ulcérations. Pas de colite folliculeuse dans le gros intestin, mais congestion diffuse intense de la muqueuse. Les valvules conniventes sont peu hautes. Ganglions mésentériques gros et rouges.

Foie infectieux.

Au microscope. — *Région peptique.* — On trouve une gastrite interstitielle fibreuse. assez marquée, avec un certain degré de cloisonnement des glandes. Pourtant, les glandes sont bien conservées, très grosses et tres longues. Elles renferment un grand nombre de cellules de revêtement, grosses souvent avec plusieurs noyaux. Les cellules principales paraissent normales.

Région pylorique. — Il existe une gastrite interstitielle récente, for-

mée par l'accumulation des cellules lymphoïdes. L'épithélium de la surface est tombé. Dans les glandes, on voit quelques cellules pyloriques normales, et beaucoup de cellules atypiques. En un point seulement il a été possible de voir des cellules de revêtement.

Observation VI. — G.... Elie, âgée de 8 mois, entré à la creche le 16 avril 1894.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

L'enfant est né à terme, il a été nourri par sa mère jusqu'à l'âge de trois mois, puis il a été mis au biberon, et buvait 1 litre 1/2 de lait, coupé par un quart de tisane de gruau, en 24 heures.

Depuis l'âge de 2 mois l'enfant est sujet à des poussées de diarrhée verte avec des vomissements. Son ventre est devenu gros ; actuellement il a un abcès derrière l'oreille gauche. de l'otite double, de l'impétigo de la tête et de la face. Les matières fécales sont complètement blanches. Il n'y a pas d'érythème fessier. Polyadénie. Pas de gros foie, ni de grosse rate. Nodosités rachitiques des côtes. On entend du souffle et des râles crépitants fins dans la région axillaire gauche.

Ces signes persistent encore le 19 avril, ils s'exagèrent beaucoup le 21. Mort.

Autopsie. — *Estomac* contracté ; petit, lisse.

Longueur totale de l'*intestin*, 8 m. 30. Epaississement considérable des parois, partout sur l'intestin grêle, aussi bien que sur le colon. Quelques rares lésions de colite folliculeuse hypertrophique. Quelques plaques de Peyer tuméfiées. Ganglions mésentériques gros.

Foie gros, infectieux.

Rate grosse.

Le lobe inférieur du *poumon gauche* offre de l'hépatisation rouge. Pas de pus dans les bronches, pas de tubercules.

Ganglions trachéo-bronchiques gros ; pas caséeux. Thymus descend très bas sur la péricarde ; pèse 10 grammes.

Cœur sain.

Reins pâles, un peu gros.

Au microscope. — *Région peptique*. — Cette région offre un type de sclérose atrophique de la muqueuse. Celle ci est remplacée par un tissu

fibroïde, dans lequel on voit des aréoles, qui représentent les vestiges des glandes. Dans ces aréoles, on distingue des cellules atypiques et des cellules de revêtement, volumineuses, parfois avec plusieurs noyaux.

Région pylorique. — L'épithélium de la surface est bien conservé, et en hypersécrétion muqueuse, avec vacuoles. Très peu de gastrite interstitielle. Les glandes sont hypertrophiées. On y rencontre quelques rares cellules pyloriques normales, un plus grand nombre de cellules atypiques, et un grand nombre de cellules de revêtement, grosses avec noyaux multiples.

Observation VII. — V... Marie, âgée de 14 mois. Entrée à la crèche le 5 mars 1894.

Aucun renseignement sur l'enfant, qui est conduite par des étrangers. Tout ce qu'on nous dit, c'est que son père est mort tuberculeux.

Nous constatons chez elle les signes de la dyspepsie gastro-intestinale chronique, et de plus, une broncho-pneumonie pseudo-lobaire, à la base gauche.

L'enfant, après avoir eu une température qui a monté plusieurs fois jusqu'à 39°, puis qui est revenu à la normale, finit par succomber le 14 avril.

Autopsie. — *Poumons.* — Noyaux disséminés de broncho-pneumonie dans tout le poumon gauche, confluents à la base, une quantité de pus considérable en sort. Aux deux sommets quelques granulations disséminées à la surface des poumons.

Plèvre. — Pas d'adhérences, pas de liquide.

Estomac. — Est caché à l'ouverture du ventre. Peu dilaté. Très ridé, corrugué.

Intestin. — Longueur 5 m. 40. Lésions banales d'entéro-colite. Pas de tuméfaction des plaques de Peyer. Valvules conniventes peu développées.

Ganglions mésentériques : Gros, rouges.

Ganglions trachéo-bronchiques : Gros, pas caséeux.

Au microscope. — *Région peptique.* — L'épithélium de la surface est tombé. Il existe de la gastrite interstitielle, caractérisée par l'accu-

mulation de cellules lymphoïdes, et par places, on trouve des groupes de 5 ou 6 glandes, remplacées par un amas de cellules lymphoïdes. Les glandes ont subi un certain degré de cloisonnement. Elles sont hypertrophiées, et remplies de cellules atypiques, et de cellules de revêtement. Ces dernières, grosses, ont souvent plusieurs noyaux.

Région pylorique. — Offre un peu de gastrite interstitielle, avec un certain degré de cloisonnement. Les glandes sont très volumineuses. Elles sont remplies par des cellules de revêtement, très nombreuses, très grosses avec plusieurs noyaux. On y rencontre quelques cellules atypiques, et quelques cellules pyloriques normales. Par places un peu de dégénérescence muqueuse.

Observation VIII. — B... Louis, âgé de 3 mois, entre le 27 mars 1894.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

L'enfant est né à terme ; a été élevé au sein pendant deux mois, puis a été nourri au biberon ; buvait un litre de lait en 24 heures, coupé avec de l'eau pannée. Depuis sa naissance il est sujet à la diarrhée verte. Assez souvent il vomit. Il a eu du muguet.

A l'entrée on constate un gros ventre, des matières panachées, blanches et vertes. Le nombre des évacuations vacille entre 4 et 10 par jour. La température est normale. L'enfant tousse. Il n'est pas cachectique.

La situation reste assez bonne jusqu'au 7 avril, arrivé à ce moment-là la température s'élève, la diarrhée augmente, et l'enfant dépérit. Il meurt en état d'hypothermie le 15 avril.

Autopsie. — *Poumons.* — Atélectasiés sur les bords, emphysémateux dans leur partie supérieure. Congestion intense aux deux bases, mais pas de pus dans les bronches.

Foie. — Plutôt petit.

Estomac. — Très dilaté, aminci. Déborde fausses côtes.

Intestin. — Longueur totale 4 m. 50. La muqueuse de l'intestin grêle est rouge par larges plaques dans la 2e moitié de l'intestin grêle. Quelques plaques de Peyer sont tuméfiées, mais pas d'érosion.

Ganglions mésentériques gros, rouges.

Colite folliculeuse hypertrophique.

Au microscope. — *Région peptique.* — Pas de gastrite interstitielle. L'épithélium de la surface et de l'embouchure des glandes, assez bien conservé, paraît tout à fait normal.

Les tubes glandulaires sont remplis presqu'uniquement par des cellules de revêtement qui sont volumineuses, avec, souvent, des noyaux multiples. Pas d'état vacuolaire. Les cellules principales sont très peu nombreuses. Pas de cellules atypiques.

Région pylorique. — Pylore normal en toute apparence.

Observation IX. — B... Jean, âgé de 3 mois, entré à la crèche le 17 avril 1894.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

L'enfant est né à terme. Il a été nourri au sein par la mère, jusqu'à l'âge de cinq semaines, puis il a été nourri au biberon. On lui donnait 1 litre 1/2 de lait par jour. Mais au bout de quelque temps, comme il était très constipé, on lui coupa son lait avec de l'eau bouillie. Il a eu, au début, de la constipation ; il rendait des matières vertes, et très dures. Quelques jours après, il a toussé beaucoup.

A son entrée à l'hôpital, on constate un érythème fessier vésiculeux qui évolue dans deux sens très différents ; par places il devient papuleux post-érosif, et ailleurs il devient vacciniforme. En même temps, l'enfant présente une éruption sudorale généralisée.

On entend quelques râles sibilants dans la poitrine.

Son ventre est gros. Il a une hernie ombilicale depuis qu'il tousse. Les matières sont panachées. Le nombre des selles oscille entre trois et quatre par jour.

Le 22 avril, apparaissent des râles sous-crépitants à la base gauche, et l'enfant meurt le 24. La température a presque toujours été normale.

Autopsie. — Ventre gros.

A l'ouverture, *estomac* apparaît dépassant légèrement les fausses côtes gauches. Il est un peu dilaté.

Colon transverse. — Très dilaté, colons ascendant et descendant beaucoup moins. Mais le colon descendant est très épaissi. La muqueuse est rouge, offre le pointillé de « barbe rasée ».

Foie. — Gros.

Poumons. — Noyaux de broncho-pneumonie à gauche dans le lobe inférieur.

Au microscope. — *Région peptique.* — L'épithélium de la surface, bien conservé, est volumineux, présente de gros noyaux, des vacuoles et excrète abondamment des boules muqueuses. Pas de gastrite interstitielle. Il existe un certain degré de cloisonnement des glandes.

Dans les glandes on constate de nombreuses cellules de revêtement, avec noyaux volumineux et multiples ; il y a aussi des cellules atypiques nombreuses. C'est donc une gastrite atypico-hyperpeptique.

Région pylorique. — Pas d'altérations, cependant quelques cellules pyloriques présentent des vacuoles assez grandes, et, par places, on distingue quelques cellules atypiques.

Observation XI. — C..... Charles, âgé de 4 mois, entré le 12 avril 1894.

Pas de renseignements sur l'enfant.

A son entrée on constate un gros ventre de dyspeptique, de la broncho-pneumonie diffuse avec micropolyadénie, du muguet, et des ulcérations rétro-auriculaires.

Le nombre des évacuations a oscillé de cinq à six par jour. La température s'est élevée progressivement jusqu'à 39°2. L'enfant a succombé le 27.

Autopsie. — *Estomac* peu dilaté, lisse.

Intestin. — Longueur totale 5 m. 25. Lésions banales d'entérite. Suffusion de la muqueuse. Pas d'ulcérations.

Broncho-pneumonie diffuse dans tout le poumon gauche. Adhérence des plèvres interlobaires. *Ganglions médiastinaux* gros, mais pas caséeux. Pas de tubercules dans le poumon.

Au microscope. — *Région peptique.* — Gastrite interstitielle, caractérisée par un nombre très grand d'éléments lymphoïdes. Les glandes sont remplies de cellules atypiques, c'est-à-dire, par des cellules cubiques ou cuboïdes, pâles, peu granuleuses, à protoplasma un peu foncé, coloré en bleu rougeâtre avec l'éosine hématoxylique. Quelques-unes

de ces cellules ont une forme qui rappelle celle des lymphocytes. Il n'y a pas de cellules de revêtement.

Région pylorique. — Gastrite interstitielle intense caractérisée par une accumulation des cellules lymphoïdes. Beaucoup de glandes pyloriques sont normales, mais quelques-unes sont remplies de cellules atypiques.

Observation XII. — R... Marie, âgée de 8 mois, entrée à la crèche le 22 mars.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires.

L'enfant est née à terme. Elle a été nourrie au sein par sa mère jusqu'à l'âge de cinq mois, puis au biberon. Elle est malade depuis le mois de novembre. Elle a eu au début un abcès, sur la joue droite, ensuite un sur la fesse. En même temps elle avait de la diarrhée verte. Depuis quelques jours elle tousse. L'enfant a deux dents.

A l'hôpital on constate un gros ventre et des matières panachées. Le nombre des évacuations oscille entre trois et cinq. Il existe de l'érythème fessier, de l'impetigo de l'oreille droite et du nez. Le foie et la rate ont un volume normal. Il existe de la micropolyadénie.

L'enfant se cachectise peu à peu ; sa température reste normale. Elle meurt le 22 avril.

Autopsie. — Les deux *poumons* offrent des noyaux disséminés de broncho-pneumonie. On fait sourdre le pus par l'expression.

Ganglions trachéo-bronchiques. — Gros, mais pas caséeux.

Cœur. — N'offre rien d'anormal.

Thymus. — Petit.

Foie. — Gros, dur, d'une coloration rouge violacée.

Rate. — Petite, diffluente.

Reins. — Rien à noter.

Intestin. — Longueur totale, 8 m. 10.

Hypertrophie des parois du gros intestin, et lésions de colite folliculaire. Quelques plaques de Peyer tuméfiées, entourées de larges suffusions sanguines de la muqueuse. — *Estomac* caché sous le rebord des fausses côtes. Pas dilaté. Couleur de la muqueuse rouge brun.

Au microscope. — *Région peptique.* — Sclérose atrophique de la mu-

queuse, qui est remplacée par un tissu conjonctif, formé de tissu fibroïde dans lequel on voit des cellules rondes, en grande abondance. Dans ce tissu se trouvent des aréoles et des fragments de tubes, qui représentent des vestiges des glandes.

Dans ces aréoles et ces fragments de tubes se trouvent des cellules de revêtement en état d'irritation, et quelques cellules atypiques.

Région pylorique. — Gastrite interstitielle lympboïde très marquée. État aréolaire de la muqueuse. Les aréoles qui représentent les vestiges des glandes sont occupées par des cellules qui tendent à prendre le caractère muqueux.

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

Dans la dyspepsie chronique des nourrissons, la structure histologique de l'estomac est-elle altérée ? Telle est la question que nous avons cherché à résoudre et sur laquelle on ne trouve dans les auteurs que des assertions contradictoires et vagues.

Nous nous croyons autorisé aujourd'hui à affirmer, après l'examen des pièces précédentes, que, dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons telle qu'elle a été définie par M. Marfan (1), la muqueuse de l'estomac est constamment altérée. Les estomacs que nous avons examinés provenaient d'enfants dont le plus jeune avait 2 mois et le plus âgé 14 mois.

La lésion de l'estomac semble presque toujours la même; mais elle peut se présenter à différents degrés de son évolution, ce qui donne aux coupes histologiques des aspects un peu variés.

(1) Marfan et Marot, *Infections secondaires dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons.* Revue mensuelle de l'enfance, 1893.

1° A sa première période cette lésion gastrique se présente avec les caractères suivants.

L'épithélium de la surface de la muqueuse et de l'embouchure des glandes est en général conservé; assez souvent on trouve cet épithélium cylindrique tuméfié, avec un gros noyau, des vacuoles et de grosses boules de mucus qui s'en échappent.

Il existe toujours un degré plus ou moins marqué de gastrite interstitielle. Les espaces interglandulaires, surtout à leur partie superficielle, sont épaissis et remplis des cellules lymphoïdes formées d'un noyau assez gros avec une très mince couche de protoplasma tout autour.

Dans quelques cas exceptionnels, on trouve un groupe de quatre ou cinq glandes qui ont disparu et qui sont remplacées par des amas de ces cellules lymphoïdes; c'est probablement au niveau de ces amas qui ont pris la place des glandes que se forment les érosions punctiformes dont nous n'avons observé qu'un cas. Ces lésions interstitielles s'observent également dans la région peptique et dans la région pylorique de l'estomac.

Les glandes de l'estomac sont toujours altérées. Il faut les étudier à la région peptique et à la région pylorique.

A la région peptique, dans cette première période, les deux espèces de cellules glandulaires sont altérées. Les cellules *bordantes* ne paraissent que rarement augmentées en nombre, mais elles sont toujours très volumineuses, vitreuses et ont souvent trois ou quatre noyaux, sans qu'on puisse distinguer des figures de karyomitose; elles présentent assez souvent des vacuoles et elles semblent bien être en état d'irritation. Les cellules *principales* ont disparu

où tout au moins elles ont perdu leurs caractères normaux. Elles sont remplacées par des éléments plus petits, cuboïdes, ou ronds, à noyau plus net et parfois multiple, à protoplasma plus foncé et plus granuleux ; ces cellules offrent quelquefois des vacuoles ; ailleurs elles prennent par places l'apparence d'éléments lymphoïdes ; ce sont ces éléments qui sont les plus nombreux dans les tubes glandulaires. Ces cellules ne représentent aucune des deux variétés des cellules glandulaires de l'estomac ; M. Hayem les nomme cellules atypiques et les fait dériver de la multiplication des cellules principales.

Les lésions des glandes pyloriques sont aussi constantes. Tantôt les cellules pyloriques sont transformées partiellement ou totalement en éléments atypiques pareils à ceux que nous avons déjà décrits. Mais le plus souvent les glandes du pylore renferment quelques grosses cellules bordantes au milieu des cellules atypiques, si bien que les glandes du pylore ressemblent alors à celles de la région peptique.

Dans deux cas, nous avons observé, associée aux lésions précédentes, la transformation muqueuse des cellules glandulaires très nettement marquée au niveau de quelques glandes de la région peptique et de la région pylorique, mais plus accusée au niveau de cette dernière ; les glandes où cette transformation s'était produite étaient plus ou moins dilatées et formaient des cavités régulièrement tapissées par un épithélium cylindrique clair, assez semblable à celui de la surface.

Sous l'influence des lésions que nous venons de décrire, l'ensemble du tube glandulaire se déforme ; il devient plus gros, plus long, plus tortueux et les coupes ont souvent

une apparence de cloisonnement, même lorsqu'elles ont été faites dans une bonne direction. Dans sa cavité, les cellules bordantes et atypiques sont rangées sans ordre. On y voit parfois à côté des cellules qui offrent des vacuoles, des boules hyalines qui semblent exsudées par elles. On y rencontre aussi des détritus granuleux qui proviennent de la désintégration de certaines cellules.

La muqueuse stomacale est rarement hyperhémiée ; la réplétion des capillaires et les suffusions sanguines ne s'observent que lorsque l'enfant succombe à une poussée aiguë de diarrhée toxi-infectieuse fébrile.

2° Dans les phases avancées, les lésions sont celles de l'atrophie scléreuse. Dans ces cas, l'épithélium de la surface fait ordinairement défaut ; mais on peut toujours se demander si cette desquamation n'est pas cadavérique. Quoiqu'il en soit, la muqueuse de l'estomac est remplacée par une bande de tissu fibroïde semée de nombreux lymphocytes, dans laquelle on voit des aréoles et des fragments de tubes qui représentent les vestiges des glandes. Dans ces aréoles et ces fragments de tubes, on voit des cellules, décollées de la paroi le plus souvent, qui sont des cellules bordantes grosses et à noyaux multiples, des cellules atypiques et des cellules muqueuses cylindriques qui tapissent régulièrement certaines aréoles ; on y voit aussi de nombreuses granulations protéiques. Ces lésions sont sensiblement les mêmes à la région peptique et à la région pylorique.

Les lésions que nous venons de décrire sont limitées à la muqueuse ; les autres tuniques de l'estomac nous ont paru saines.

3° Nous avons observé deux cas qui ne rentrent point dans la description précédente. Dans le premier, il n'y avait pas de gastrite interstitielle, et, dans la région peptique, les glandes, très grosses, étaient presque complètement remplies de cellules bordantes en état d'irritation; elles renfermaient très peu de cellules principales. La région pylorique était normale. Malgré ce dernier caractère, ce cas doit être rapproché de ceux que M. Hayem décrit sous le nom de gastrite hyperpeptique pure.

Dans le second, il y avait au contraire des lésions interstitielles assez marquées; les tubes glandulaires ne renfermaient aucune cellule bordante; à la région peptique et au pylore, ils étaient remplis uniquement de cellules atypiques en état de multiplication. Ce cas est semblable à ceux que M. Hayem décrit sous le nom de gastrite atypique.

En résumé, les lésions habituelles de l'estomac du nourrisson dyspeptique sont les suivantes : inflammation interstitielle plus ou moins marquée; irritation formative des cellules bordantes qui apparaissent dans la région pylorique où elles n'existent pas normalement; apparition en grand nombre de cellules atypiques qui prennent la place des cellules principales; hypertrophie du tube glandulaire. Il s'agit donc d'une gastrite mixte, à la fois interstitielle et parenchymateuse; les lésions parenchymateuses rentrent dans celles que M. Hayem décrit sous le nom de gastrite atypico-hyperpeptique. Ces lésions se compliquent parfois de transformation muqueuse des cellules glandulaires. Elles aboutissent à l'atrophie scléreuse de la muqueuse gastrique.

III. — Symptômes.

Certains auteurs décrivent deux formes de la dyspepsie chronique des nourrissons, une forme gastrique et une forme intestinale, suivant que les troubles débutent par l'un ou par l'autre de ces appareils. Cette manière de voir ne paraît pas absolument en accord avec les faits, si l'on considère que dans les affections chroniques du tube digestif il y a retentissement fatal du processus morbide de l'estomac à l'intestin et *vice versa*, et que même au point de vue clinique, les localisations gastriques ou intestinales des troubles fonctionnels ne sont que des phases d'un même processus, intéressant le tube digestif dans sa totalité, processus dont la première étape est la dyspepsie, et la deuxième la gastro-entérite, pouvant aboutir elle-même à la cachexie.

Toutefois, comme la division de dyspepsie gastrique et dyspepsie intestinale nous permet de nous appesantir particulièrement sur les troubles gastriques, qui font le sujet de ce travail, nous allons suivre en cela les auteurs qui adoptent cette division, en nous réservant au chapitre de la marche, de faire ressortir l'unité du processus morbide dans son évolution générale.

Dyspepsie gastrique. — Le vomissement en est le signe capital. Mais le vomissement vrai ne survient pas d'emblée il est généralement précédé de simples *régurgitations*, survenant immédiatement après la tétée, chez les enfants suralimentés. Le lait ainsi rejeté est liquide, mais contient parfois quelques rares grumeaux de caséine si l'estomac

ne s'était pas vidé depuis la dernière digestion. Les causes qui favorisent cette régurgitation sont la position déclive de l'estomac et le trajet sensiblement vertical entre le pylore et le cardia, la faible capacité de l'estomac, et la compression exercée sur lui par les viscères abdominaux; notamment le lobe gauche du foie, qui est encore volumineux pendant toute la première période de la vie. Les mouvements de balancement et de bercement que les mères et les nourrices font volontiers subir aux enfants, sont par eux-mêmes suffisants pour provoquer le reflux du lait hors d'un estomac plein.

Si l'entourage de l'enfant ne se préoccupe pas de remédier aux régurgitations, en espaçant les tétées, ou en diminuant la quantité de lait ingéré à chaque tétée, l'estomac, peu résistant à cet âge se laissera distendre, les régurgitations cesseront, mais l'estomac distendu par le lait qui s'y accumule et qui y fermente, réagira à un moment plus éloigné de la tétée, par le *vomissement*. La digestion ayant déjà commencé, le lait ainsi rendu est caillé, en gros flocons d'odeur aigre, et à réaction acide, due à l'acide lactique libre, et à l'acide butyrique. On peut y trouver des microbes ; le bacille de la diarrhée verte s'y rencontrerait souvent pour M. Lesage (1). Dans ces cas la réaction est neutre, et le liquide vomi est coloré en jaune ou en vert. Parfois aussi les matières vomies sont teintées en noir ; il s'agit alors d'une hémorrhagie en nappe de la muqueuse gastrique.

Le *hoquet* est un phénomène assez fréquent, il accom-

(1) Lesage. Les dyspepsies de l'enfance, *Revue de médecine*, 1888.

pagne les vomissements, surtout lorsque ceux-ci ont été répétés et prolongés.

Les vomissements s'accompagnent de cris, de manifestations de malaise ; l'enfant semble souffrir. On admet alors qu'il y a *gastralgie* concomitante.

L'odeur butyrique de l'haleine est un autre signe des fermentations anormales qui se font dans l'estomac ; elle s'observe de pair avec les vomissements.

Enfin si la surcharge gastrique persiste, si les fermentations anormales distendent outre mesure l'estomac, dont la tonicité affaiblie ne suffit plus pour le ramener à ses dimensions normales, on a la *dilatation de l'estomac* ignorée autrefois chez les enfants en bas âge, mais admise aujourd'hui par tous les auteurs depuis Moncorvo (1).

Les symptômes qui caractérisent la dilatation de l'estomac sont nombreux, mais ne sont pas d'une valeur absolue.

Généralement l'enfant a maigri depuis quelque temps, bien qu'il tète constamment, étant très altéré ; son ventre augmente de volume, mais est indolore. Il proémine surtout à l'épigastre. Les vomissements deviennent rares. Par contre la diarrhée devient fréquente, accompagnée de coliques.

Presque constamment on trouve les stigmates du rachitisme.

(1) Moncorvo, *Revue des mal. de l'Enfance*, 1883.
Bouchard, *Soc. méd. des Hôpitaux*, 13 juin 1884.
Comby, *Arch. gen. de medecine*, août 1884.
Blache, *Revue des mal. de l'Enfance*, 1886.
Machon, *Revue des mal. de l'Enfance*, 1888.

Du côté de la peau on a de l'eczéma, de l'impetigo, de la gourme.

On recherche alors la dilatation. Pour cela on peut employer différents procédés.

La percussion simple ne fournit généralement pas de renseignements précis chez les enfants. La succussion Hippocratique ne réussit que rarement chez eux.

Moncorvo a décrit sous le nom de *gastro-résonnance plessimétrique*, un procédé de percussion et d'auscultation combinées qui permet d'apprécier avec exactitude le degré de la dilatation. Mais comme ce procédé exige l'administration préalable aux enfants de bicarbonate de soude et d'acide tartrique pour obtenir une tension des parois stomacales par les gaz ainsi dégagés, nous pensons qu'il n'est pas sans inconvénient, et nous préférons celui de M. Marfan, qui consiste à percuter légèrement avec un doigt la région de l'abdomen à explorer, pendant que le pavillon du stéthoscope Constantin Paul s'applique au centre de cette même région, et l'extrémité libre du tube qui s'y attache, entre profondément dans le conduit auditif externe. Un simple tube de caoutchouc muni d'un pavillon peut avantageusement remplacer celui-ci. De cette façon l'oreille perçoit un son clair, caractéristique, qui semble se produire au contact même de l'oreille. C'est le son pathognomonique de la dilatation.

Les limites de la dilatation sont très variables et ne peuvent être évaluées de la même façon que chez l'adulte par leur rapport avec la ligne qui réunit les dernières fausses côtes à l'ombilic, étant donné que chez le nourrisson l'ombilic est situé beaucoup plus bas que chez l'adulte. Lors-

que la dilatation existe, l'estomac peut atteindre l'ombilic, ou même le dépasser de un ou deux centimètres.

Mais la dilatation n'est pas constante ; d'une façon générale elle n'existe chez les enfants nourris au sein qu'après le sevrage, dès que les enfants commencent à absorher des aliments d'une digestion pénible, favorisant les fermentations gazeuses. On comprend qu'il en est tout autrement avec les enfants élevés au hiberon. surtout dans la classe pauvre, dans laquelle se recrute la clientèle des hôpitaux, et tel est le cas des nourrissons observés par nous dans le service du Dr Marfan, à la crèche des Enfants Malades. Ces enfants, nourris avec un lait de vache hon marché, coupé largement de tisanes variées, absorhent dans les vingt-quatre heures une quantité énorme de liquide. Nous avons relevé dans les antécédents de bon nombre de nos petits malades, qu'ils buvaient jusqu'à deux litres et même plus par jour. Dans ces conditions, la dilatation de l'estomac est forcée même dans les premiers jours de la vie.

M. Lesage (1) a insisté sur la fréquence de l'erreur qui consiste à prendre pour le clapotage stomacal, le bruit hydro-aérique prnduit par le conflit des gaz et des liquides dans le colnn transverse dilaté et transformé en une sorte de vaste poche cnudée à ses deux extrémités. Cette cause d'erreur ne semble pas devoir exister si l'on emploie le procédé de recherche de M. Marfar, le son stomacal donnant une sensation non seulement auditive, mais en quelque sorte tactile, à l'oreille qui ausculte pendant la percussion.

(1) Lesage, *loc. cit.*.

Tels sont, dans leur détail, les principaux symptômes gastriques que l'on observe dans la dyspepsie chronique des nourrissons.

Mais le tableau clinique n'est pas toujours aussi complet. Pour nous conformer autant que possible à la vérité, nous allons prendre deux types cliniques très différents, appartenant cependant, tous deux. à la grande famille des dyspeptiques ; ces types ont été fournis par des enfants présentés par M. Marfan dans ses leçons de clinique faites à l'hôpital des Enfants Malades pendant le semestre d'hiver 1893-94.

1ᵉʳ TYPE. — *Nourrissons suralimentés, élevés au sein, tétant trop souvent ou trop longtemps.* — Les troubles digestifs qu'on voit chez ces enfants sont peu sérieux et passagers. On observe chez eux des régurgitations de lait liquide immédiatement après la tétée, qui indiquent que l'enfant prend plus de lait que son estomac ne peut contenir. Les évacuations sont un peu plus fréquentes que d'habitude mais normales comme couleur et comme odeur. Exceptionnellement, on note de temps à autre, des phénomènes passagers d'indigestion (vomissement de lait caillé, diarrhée dyspeptique, blanche ou verte) mais la suralimentation n'aboutit pas chez eux au tableau de la dyspepsie gastro-intestinale chronique, dont le gros ventre est le symptôme le plus saillant. Elle amène ces enfants à la surnutrition, aussi sont-ils gros, gras, parfois obèses, avec de l'intertrigo des plis cutanés, et de l'eczéma séborrhéique du cuir chevelu, parfois généralisé aux tempes, au front, aux joues, au cou, aux épaules même, avec intégrité habituelle du milieu de la face. Cette forme d'eczéma ne se voit

jamais chez les rachitiques ; sa présence chez un nourrisson est un indice de suralimentation.

2e TYPE. — Ce sont des enfants *nourris au biberon*, avec addition fréquente de divers aliments (bouillies, soupes), rarement ce sont des enfants nourris au sein.

Les règles de l'allaitement artificiel sont généralement violées, on nourrit ces enfants avec du lait de mauvaise qualité, qui n'est ni bouilli, ni stérilisé, et que le séjour dans un biberon malpropre contribue à infecter et à décomposer. Il est coupé avec divers liquides sans discernement, et cet aliment de mauvaise qualité est souvent donné en trop grande quantité, et presque toujours à des intervalles irréguliers et trop rapprochés. Souvent on joint au lait pur, ou coupé, des bouillies de farine, des soupes, des panades et cela dès les premiers jours de la vie.

L'ensemble des troubles morbides qu'offrent les nourrissons ainsi alimentés, constitue la dyspepsie gastro-intestinale chronique. Les déjections, tantôt dures, tantôt molles ou liquides, ne sont presque jamais normales ; elles sont blanches, vertes, ou vert brun, ou offrent un mélange de plusieurs de ces teintes. Des vomissements se produisent de temps en temps. Le gros ventre est constant. L'état général est souvent mauvais, l'enfant est pâle, bouffi ou amaigri, cachectique, quelquefois rachitique. Chez ces enfants on observe une forme spéciale d'eczéma, *l'eczéma sec à placards disséminés*, qui respecte le cuir chevelu, et forme de petits placards, rouges, secs, squameux, siégeant particulièrement sur les joues, sur le front, aux oreilles, au cou, aux poignets.

La *Marche* des accidents est différente selon qu'il s'agit de l'un ou de l'autre de ces deux types d'enfants.

Chez l'enfant nourri au sein, mais dyspeptique par la suralimentation, il suffit généralement de régler les tétées pour voir cesser les régurgitations et les vomissements. Si les vomissements sont déjà de date ancienne et que les fermentations stomacales ont amené un certain degré de distension de l'organe, le lavage méthodique de l'estomac ne tarde pas à triompher de cet état morbide.

Parfois, chez les enfants prédisposés par leur système nerveux, on voit une attaque d'éclampsie survenir à la suite de vomissements répétés, avec fermentations anormales persistantes. Mais ici encore la diète, les lavages de l'estomac, suffisent généralement pour que tout rentre dans l'ordre.

Chez les enfants soumis à une alimentation vicieuse, les accidents offrent une gravité bien plus grande, à cause de la moindre résistance de l'organisme, imprégné de toxines. Aux accidents gastriques vont se mêler des accidents intestinaux, et si les troubles gastriques du début étaient fonctionnels, ils deviennent maintenant organiques, c'est-à-dire qu'à la dyspepsie gastrique succède la gastrite.

Un des premiers indices de cette transformation est fourni par la langue. Jusqu'ici elle est restée humide, parfois avec une coloration normale, plus souvent blanchâtre; maintenant elle devient sèche, se desquame, et se montre enfin dépouillée de son épithélium et rouge sur les bords et à la pointe, tranchant avec la partie médiane de sa face dorsale, qui reste plus longtemps blanchâtre. Cette langue, rappelant celle de la fièvre typhoïde, est constante dans la

gastro-entérite des nourrissons, et son apparition au cours d'une dyspepsie doit être considérée comme d'un mauvais présage.

En même temps que la langue se dépouille, on peut voir la température monter, mais ceci n'est pas constant, et manque d'autant plus que le nourrisson est plus jeune.

Plus constantes sont l'odeur aigre de l'haleine, la sécheresse des lèvres, qui se recouvrent de croûtes, et offrent une tendance invariable à s'ulcérer au niveau des commissures.

Le plus souvent, à cette période il n'y a plus de vomissements ; le processus irritatif a gagné l'intestin et le symptôme dominant est la diarrhée. La diarrhée peut du reste exister dès le début, sans qu'il y ait eu de vomissements ; elle peut alterner avec la constipation, et c'est l'existence de cette diarrhée dès le début, à l'exclusion des troubles gastriques, qui a légitimé la création de la *dyspepsie intestinale* des auteurs.

Que les troubles intestinaux soient primitifs, ou qu'ils surviennent à la suite des troubles gastriques, ils offrent, dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons des caractères constants.

On sait que les matières fécales normales du nourrisson alimenté au lait, offrent une consistance bien liée et une coloration absolument semblable à celle des œufs brouillés.

La coloration des selles chez les dyspeptiques n'est jamais normale. Elles peuvent être blanchâtres, vertes ou vert-brun, mais le plus souvent ces teintes sont mélangées en proportions diverses, les matières sont panachées, of-

frent des parties blanches, des parties vertes, des parties jaunes ; la teinte blanche domine le plus souvent.

On a soutenu que cette teinte blanche tenait à l'hypocholie. M. Marfan a montré qu'elle était due à de la graisse en excès, qui masque les pigments colorants de la bile. Il suffit d'agiter les matières dans l'éther ; à mesure que la graisse se dissout on voit reparaître la teinte plus foncée des matières. La matière verte est due à la biliverdine ; la matière jaune à la bilirubine et à l'urobiline.

La réaction des matières est variable, tantôt alcaline, tantôt acide, quelquefois neutre, exceptionnellement acide et alcaline en même temps. Leur réaction peut varier aussi du jour au lendemain.

Cette variabilité d'un jour à l'autre s'observe également pour la couleur et la consistance des selles, chez un même sujet, un jour elles sont panachées, avec prédominance de la teinte blanche, le lendemain elles sont presque complètement vertes. Généralement les selles vertes sont plus nombreuses et plus fluides ; les selles blanches coexistent parfois avec de la constipation, et ont alors la consistance du mastic. La présence d'une aréole plus large de mucus sur les langes, coïncide souvent avec des coliques. Le nombre des selles est variable, à l'état normal, le nourrisson peut avoir trois selles par jour sans que cela mérite le nom de diarrhée. Dans la dyspepsie chronique on note le plus habituellement quatre à six selles par jour, mais on peut observer aussi un nombre plus élevé.

Les matières fécales du nourrisson dyspeptique renferment, outre le *bacterium coli commune* et le *bacterium lactis aerogenes* qui se trouvent constamment dans l'intestin

normal, un nombre considérable d'autres espèces, dont quelques-unes ont été bien déterminées (1). Les selles normales sont inodores ; les selles dyspeptiques sont le plus souvent fétides, parfois elles exhalent une odeur butyrique, ou de beurre rance.

Le phénomène le plus constant et frappant chez les nourrissons atteints de ces troubles gastro-intestinaux, est le *gros ventre*. L'abdomen est volumineux, étalé, souvent mou et dépressible, parfois dur et tendu. A la percussion on a un son tympanique. Le gros ventre apparaît de bonne heure dans la dyspepsie gastro-intestinale. Nous verrons plus tard qu'il disparaît à la période ultime de cachexie.

Du côté de la peau on trouve constamment chez les enfants dyspeptiques des éruptions variées, mais dont le siège est constant. C'est à la région péri-anale, aux fesses, à la partie postérieure des cuisses, aux organes génitaux externes, partout où les excréments peuvent être au contact des téguments, que l'on voit apparaître, d'abord un érythème vésiculeux, qui devient érosif, puis papuleux, et parfois ulcéreux. Les talons, toujours rouges et luisants à force de macérer dans l'humidité du lit, peuvent à leur tour offrir des ulcérations.

Sous l'influence des troubles digestifs, l'état général s'altère rapidement et le nourrisson cesse de se développer, il devient cachectique.

Si l'enfant a moins de trois mois, la cachexie affecte le plus souvent la forme très spéciale que Parrot a si merveilleusement décrite sous le nom d'Athrepsie.

(1) Damaschino, Clado et Lesage, *loc. cit.*

L'enfant a alors une petite face de vieillard, la peau amincie et complètement privée de pannicule adipeux, semble tendue sur les os, dont les reliefs s'accusent. Dès que l'on réveille l'enfant de l'état de torpeur et immobilité dans laquelle il reste plongé la plupart du temps, on voit cette peau se plisser, en formant des sillons profonds autour de la bouche, des yeux, du front, et prêtant à la physionomie un aspect simiesque.

La peau du corps est également flasque, ridée, tendue sur les saillies osseuses, et enveloppant lâchement les masses musculaires réduites à l'état de cordons. Sa surface est sèche et squameuse, et offre les éruptions périanales et fessières déjà décrites. Des eschares peuvent se montrer au sacrum, aux talons, en tous les points qui supportent une pression et qui sont au contact de l'urine ou des excréments. Le ventre est rétracté.

L'enfant dépérissant de jour en jour se refroidit progressivement et s'éteint dans le marasme, sans secousses et sans cris.

Tout autre est l'aspect clinique de la cachexie gastro-intestinale après le troisième mois.

L'enfant n'a plus l'aspect sénile et desséché de l'athrepsique. Il présente une pâleur très marquée, et parfois de la bouffissure du visage. Les membres sont très amaigris et il semble qu'il existe un certain degré d'atrophie musculaire. La dentition est retardée et irrégulière ; la croissance de la taille s'arrête ; le poids n'augmente pas ou augmente peu. Des sueurs se produisent à la face et au cou, accompagnées souvent d'éruptions miliaires. Assez souvent on voit se développer les déformations osseuses du rachitisme,

et il semble que la cachexie rachitique est *identique* à la cachexie d'origine gastro-intestinale.

Terminaison. — Les enfants peuvent échapper à la mort, mais souvent les troubles digestifs persistent à l'état latent, et un certain nombre de dyspepsies chez les adultes remontent à la première enfance.

La mort par le fait de la cachexie progressive est la terminaison la plus fréquente. La mort subite, sans cause appréciable et sans lésions anatomiques proportionnelles, est quelquefois observée. La mort peut survenir par une affection intercurrente, due à une infection secondaire. Parmi ces complications, la plus fréquente est la broncho-pneumonie.

IV. — Complications.

Les complications peuvent être rangées sous plusieurs catégories, dont la plus importante est celle des *complications infectieuses*.

1° Complications infectieuses. — Nous venons de citer comme cause possible de la mort la *broncho-pneumonie*. C'est là, en effet, la complication la plus fréquente de la dyspepsie gastro-intestinale, et les ensemencements du liquide pris dans les bronches après la mort (1), ainsi que les cultures faites avec ce pus pris pendant la vie (2), donnant dans l'un comme dans l'autre cas le bacterium coli; démontrent l'origine intestinale de ces broncho-pneumo-

(1) Marfan et Marot, *loc. cit.*
(2) Thiercelin (*loc. citat.*).

nies, et les range désormais à côté des broncho-pneumonies survenant dans les diarrhées aiguës (1).

Pour notre part nous avons rencontré 14 fois les lésions de broncho-pneumonie disséminée ou localisée sur les 30 autopsies pratiquées par nous en vue de ce travail. Quatre fois nous avons trouvé de la congestion intense de la base, d'une ou des deux poumons, sans pus dans les bronches.

D'autres complications sont les *diarrhées toxi-infectieuses*, fréquentes surtout pendant l'été. Le *choléra infantile* s'observe également pendant les grandes chaleurs ; il est moins souvent observé que les précédentes.

Une complication assez fréquente est l'envahissement de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané par le streptocoque, donnant lieu à des *abcès sous-cutanés multiples*, et par la suite à une infection généralisée. Les enfants succombent à une sorte de *septico-pyohémie*. L'*impetigo* est une autre forme de ces pyodermies fréquentes.

L'otite moyenne est une complication fréquente de la dyspepsie chimique. Nous la relevons dans près d'une moitié de nos observations.

2° Complications toxiques. — Sous le nom de *complications toxiques*, on peut réunir certaines manifestations morbides se faisant du côté de la peau, sans qu'il soit possible de les attribuer à une influence microbienne. Telles sont l'*urticaire*, le *prurigo*, les *éruptions sudorales*, généralisées ou localisées, l'*eczéma*.

3° Complications cachectisantes. — Ce sont là plutôt des modes de terminaison, une phase dans l'évolution des

(1) Sevestre et Lesage, *loc. cit.*

affections chroniques gastro-intestinales du nourrisson. C'est l'*athrepsie* pour les enfants âgés de moins de trois mois, l'*atrophie* des Allemands pour les enfants plus âgés. Il est inutile de revenir ici sur le tableau clinique connu. Notons seulement la fréquence du *muguet* dans ces formes de cachexie, et son importance au point de vue du pronostic.

Il est rare que les enfants cachectisés survivent, mais s'ils ne succombent pas avant le sixième mois, ils sont presque fatalement voués au *rachitisme*, ainsi que le prouvent les statistiques du plus grand nombre d'auteurs.

V. — Pronostic.

Le pronostic de la dyspepsie gastro-intestinale chronique du nourrisson est donc sombre.

Si les enfants nourris au sein, et dyspeptiques par suralimentation, n'arrivent généralement pas à la période de cachexie, c'est grâce à la résistance de leur organisme, qui puise ses forces dans une alimentation appropriée.

Il n'en est plus de même pour les enfants nourris artificiellement, et le plus souvent avec un lait impur, parfois avec des substances impropres à leur digestion. Ceux-ci n'ont pas la résistance nécessaire à opposer aux infections venant soit du dehors, soit de leur propre organisme. Aussi se cachectisent-ils avec une grande rapidité, et la plupart succombent-ils tôt ou tard.

La mortalité aux Enfants-Assistés, était, du temps de Parrot, de plus de la moitié. Aujourd'hui elle est fortement

diminuée, grâce aux progrès de l'antisepsie, intus et extra, qui règne aujourd'hui partout. A la crèche des Enfants-Malades où la mortalité était de moitié autrefois, elle peut être évaluée à un tiers.

Cette mortalité si élevée encore, ne doit pas surprendre si l'on songe que les enfants n'arrivent à l'hôpital que lorsque déjà leur organisme est fortement déprimé et leur résistance à peu près nulle.

CHAPITRE IV

Traitement.

Le traitement de la dyspepsie gastro-intestinale chronique du nourrisson est avant tout préventif.

Cependant, on possède un certain nombre de bons moyens à opposer aux accidents aigus, et à l'infection générale de l'organisme.

Traitement curatif. — 1° *Contre les régurgitations*, indice que l'estomac reçoit plus de lait qu'il ne peut contenir, il est indiqué de diminuer cette surcharge. D'une part on espacera les tétées (voir le tableau pour les règles de l'allaitement ci-après), d'autre part on diminuera la quantité de lait à chaque tétée, ce qui sera un peu plus difficile à faire lorsque l'enfant est nourri au sein.

2° *Contre les vomissements*. — Quand le lait est rejeté caillé, à un moment plus éloigné de la tétée, il s'agit du vomissement causé par les fermentations anormales se produisant dans un estomac plus ou moins dilaté.

L'indication est alors de débarrasser l'estomac par le lavage des substances alimentaires en voie de putréfaction, avec les microbes et leurs toxines s'il s'agit d'une infection aiguë dans le cours de la dyspepsie chronique ; dans tous les cas, ce lavage enlèvera tous les produits anormaux qui pourraient être absorbés en passant dans la circulation.

De plus, en excitant l'estomac, le lavage provoquera la

sécrétion de l'acide chlorhydrique, dont une des fonctions est d'agir comme antiseptique.

Le lavage de l'estomac, pratiqué d'abord en Allemagne, est devenu d'un usage courant aujourd'hui en France.

Pour le pratiquer on se sert d'une sonde œsophagienne de petit calibre, à l'extrémité libre de laquelle on adapte un entonnoir en verre.

L'enfant peut être assis sur les genoux d'une personne, qui lui maintient les bras au moyen d'une serviette nouée autour du thorax. M. Marfan emploie exclusivement le décubitus dorsal ; de cette façon l'enfant ne se sentant pas tenu, n'offre aucune résistance, le seul inconvénient de cette position nous semble être le danger qu'il y aurait du reflux des liquides rejetés dans les voies respiratoires.

On introduit alors doucement le bout arrondi de la sonde dans la bouche de l'enfant, celui-ci faisant immédiatement des mouvements de succion, le tube progresse sans secousses vers l'isthme du gosier, et alors en poussant modérément on franchit le pharynx et l'on pénètre du coup dans l'estomac.

On verse alors dans l'entonnoir 100 à 150 grammes d'eau bouillie, froide ou tiède selon les cas, ou bien de l'eau de Vichy. L'arrivée du liquide dans l'estomac provoque des efforts de vomissement, on n'a alors qu'à baisser l'entonnoir pour faire siphon ; le liquide stomacal s'écoule facilement dans un récipient. On répète cette manœuvre jusqu'à ce que le liquide ressort clair et limpide.

On peut profiter de ce que la sonde est encore dans l'estomac pour faire prendre à l'enfant une poudre médicamenteuse ou un liquide désagréable à prendre par cuille-

rées. C'est ainsi qu'on fait prendre à certains enfants le képhir qui n'est pas toujours bien toléré par la succion (1).

Le lavage de l'estomac n'est pas sans inconvénients. M. Marfan a observé trois cas de convulsions généralisées provoquées par cette opération. Un de ces cas fut mortel.

Baginsky considère le lavage comme contre-indiqué dans le choléra infantile avec collapsus.

Les troubles intestinaux sont si étroitement liés aux troubles gastriques de la dyspepsie chronique que nous ne pouvons passer sous silence leur traitement.

Contre la fermentation intestinale qui se traduit par la diarrhée, le moyen le plus précieux que nous possédions est celui des lavages de l'intestin, lavages faits avec de l'eau bouillie, froide en général, tiède dans les cas d'accidents aigus à forme algide. L'eau sera additionnée soit de sel marin à 4 0/0, soit d'acide borique à 4 0/0 également, mais on peut se servir d'eau bouillie simple.

Le malade sera couché dans le décubitus dorsal, toutefois un peu penché sur le côté droit de façon à mettre le cœcum dans une position déclive. On se servira d'une sonde en caoutchouc n° 25 de la filière Charrière et communiquant avec un bocal contenant un à deux litres d'eau, élevé de 10-20 centimètres au-dessus du plan du malade, de façon à laisser circuler l'eau sous une faible pression. On maintient l'anus hermétiquement appliqué autour de la sonde, mais on retire celle-ci de temps en temps, au début, pour laisser s'écouler les matières fécales.

Outre le nettoyage de l'intestin obtenu par le lavage, on

(1) Thiercelin, *loc. cit.*

obtient une action sensible sur la température du corps. C'est un bain intérieur, qui abaisse la température quand il est froid, presque autant qu'un bain froid général. Au contraire dans les cas algides quand on le donne chaud, à 38°, il relève la température. De plus, une partie de cette eau étant absorbée au niveau du rectum, la soif des enfants est apaisée et le sang se trouve dilué.

Purgatifs. — L'huile de ricin est employée à la dose d'une cuillerée à café. On peut répéter cette dose deux ou trois jours de suite sans aucun inconvénient.

Le calomel offre sur l'huile de ricin, d'être à la fois purgatif et antiseptique. C'est à la dose de 0,05 centigrammes au-dessous de un an, de 0,10 centigrammes jusqu'à deux ans, qu'on le donne. Il est préférable de l'administrer à doses fractionnées, car son effet est augmenté de cette façon.

Formule : Calomel . . . . 0 gr. 03 à 0 gr. 05
Sucre en poudre . . . . 0 gr. 40

Divisez en 5 paquets, un paquet toutes les demi-heures ou toutes les heures.

Contre la diarrhée, un grand nombre de médicaments ont été et sont encore employés, le sous-nitrate de bismuth, la décoction blanche de Sydenham, l'eau albumineuse, l'élixir parégorique. Ce dernier médicament semble avoir perdu de son prestige depuis quelque temps, mais bien à tort, car il rend de réels services journellement à la crèche des Enfants-Malades où il est employé.

Antiseptiques intestinaux. — Le benzo-naphtol est un des meilleurs antiseptiques dans la dyspepsie chronique.

Potion gommeuse . . . . 60 gr.
Benzo-naphtol. . . . . 0 gr. 20 à 0 gr. 50.
Une cuillerée à café tous les quarts d'heure.

On peut ajouter à cette potion 5 à 10 gouttes d'élixir parégorique suivant l'âge, pour les cas où la diarrbée est abondante.

Le salol également nous a donné de bons résultats à la dose de 0,10 centigr.

L'acide lactique n'a pas confirmé dans la dyspepsie chronique les espérances qu'avaient suscitées les résultats obtenus par MM. Hayem et Lesage dans les diarrhées aiguës spécifiques.

Képhir. — Cette préparation du lait n'a pas été employée à la crèche des Enfants-Malades. Mais il est employé avec succès aux Enfants-Assistés dans le service de M. le Dr Hutinel qui, dans les cas de dyspepsie gastro-intestinale chronique le donne après avoir pratiqué le lavage de l'estomac et de l'intestin, et fait l'antisepsie par le calomel.

Dans les cas d'hypopepsie avec dilatation de l'estomac et fermentation anormale, il fait tous les matins un lavage de l'estomac, puis donne ensuite le képhir. La quantité à prendre dans les 24 heures est d'une bouteille ou une bouteille et demie par petits verres tous les quarts d'heure. Si l'enfant le prend difficilement, on l'introduira dans l'estomac par la sonde. Il ne faut pas donner de lait pendant que l'enfant prend du képhir.

Diète hydrique. — La diète hydrique prolongée n'a pas donné les mêmes résultats à tous les expérimentateurs. Aux Enfants-Malades il n'a pu être prolongé au-delà de

24 heures à cause de la trop grande dépression de l'organisme, qui s'en suivait.

M. Hutinel a eu d'excellents résultats en procédant de la manière suivante.

Après le lavage de l'estomac et de l'intestin on administrait 0,5 ou 10 centigrammes de calomel, suivant l'âge de l'enfant ; ensuite il était mis à la diète absolue, mais prenait toutes les 15 minutes une cuillerée à café d'eau albumineuse ou de grog, nouveau lavage de l'intestin après chaque selle.

Après 24-36 heures de ce traitement on commence peu à peu l'alimentation, mais avant d'arriver à l'alimentation lactée, on donne le képhir, qui est même digéré, une bouteille de képhir n° 2 par jour.

β. Traitement préventif. — La véritable prophylaxie des affections gastro-intestinales chroniques du nourrisson est l'allaitement maternel. Nous croyons avoir suffisamment insisté sur la résistance infiniment supérieure que présentent vis-à-vis des troubles dyspeptiques aigus, les enfants ainsi nourris, résistance si différente de celle que présente l'enfant soumis à l'alimentation artificielle. La raison se retrouve dans la parfaite adaptation du lait maternel aux besoins du jeune organisme.

Il est bien établi depuis longtemps, que le lait d'un animal n'est bien coagulé que par le suc gastrique d'un animal de même espèce (1).

(1) Simon. *Die Frauenmilch nach ihrem chemischen und physiol. Verhalten.* Berlin, 1838.

Joly et Filhol, Recherches sur le lait. *Mem. de l'Académie Médicale de Belgique*, 1853.

Or, dans toute la série animale, on ne trouve que le nourrisson humain, qui est exposé à la déchéance physique par le fait d'un allaitement étranger et impropre à son organisme !

Nous ne reproduirons pas ici les tableaux comparatifs de la composition des diverses espèces de lait, employés pour l'alimentation. On les trouve dans tous les auteurs, et du reste nous n'avons pas à faire une étude chimique du lait.

Nous voulons seulement insister sur leur digestibilité comparative.

Les principales espèces de lait qui servent à l'alimentation, sont le lait de femme, le lait de vache, le lait d'ânesse, le lait de jument et le lait de chèvre. Par sa composition, c'est le lait d'ânesse qui se rapproche le plus du lait de la femme.

On groupe ces laits d'après la quantité d'eau qu'ils contiennent, en laits légers et laits concentrés.

Dans la première catégorie se rangent, par ordre décroissant, le lait de femme, celui d'ânesse et celui de la jument.

Dans la seconde sont compris le lait de vache, de chèvre et de brebis.

Ce qui constitue l'indigestibilité du lait de vache, est surtout sa teneur en caséine, car cette substance albuminoïde forme dans l'estomac des caillots gros et lourds, qui résistent longtemps à l'action des sucs digestifs.

Or le lait de femme est un lait aqueux, riche surtout en sucre et en beurre, pauvre en caséine (6 gr. par litre) alors

que le lait de vache, plus concentré, plus riche en sels, est surtout riche en caséine (30 gr. par litre et plus).

Le lait de vache est donc d'une digestion plus difficile pour l'estomac du nourrisson humain que le lait de femme. Il suffit en effet, de réfléchir que le lait de vache est destiné à l'estomac du veau, animal, qui, dès sa naissance, marche, et dont tout l'organisme a atteint à ce moment un degré de développement bien plus avancé que celui du nourrisson humain, qui ne marche que dix mois ou un an plus tard.

L'arrivée du lait de vache dans l'estomac du nourrisson humain, y détermine une suractivité glandulaire, une sécrétion exagérée de pepsine et d'acide chlorhydrique, pour vaincre la résistance des gros caillots lourds de caséine; cette exagération des sécrétions gastriques avec fermentations anormales est la conséquence fatale de ce genre d'allaitement, et par le fait seul de l'allaitement avec le lait de vache, on a déjà une gastropathie (Hayem).

Le lait de femme coagule en grumeaux d'une extrême finesse, qui se dissolvent facilement et complètement dans le suc gastrique, et sont absorbés en totalité dans l'estomac ou dans l'intestin, ne laissant pas de résidu à la fin de la digestion.

Le lait de vache au contraire, se coagulant en gros flocons, difficilement attaquables par le suc gastrique, n'est pas complètement digéré ni absorbé; on en retrouve une partie intacte dans les selles.

Cette non-assimilation de la totalité du lait de vache, pour une quantité donnée, oblige à en donner des quantités plus grandes, pour arriver aux mêmes résultats nutritifs qu'avec le lait de femme. Mais comme déjà la concentra-

tion du lait de vache le rend indigeste, on est obligé de le couper d'une quantité plus ou moins grande d'eau. D'où suralimentation par le seul fait de l'allaitement artificiel.

De cette surcharge passagère, à la dilatation permanente de l'estomac, avec fermentations anormales, et résorption des produits putrides, — à *l'auto-intoxication*, en un mot, — il n'y a qu'un pas, et nous croyons avoir montré que c'est là le mode habituel d'enchaînement des accidents morbides, dans la production de la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons.

Le lait de femme est donc à la fois la seule alimentation rationnelle du nourrisson humain, et le meilleur préservatif contre les dangers qui le menacent dans toute la première période de sa vie, dangers qui proviennent presqu'exclusivement des désordres de l'appareil digestif. Qu'il nous soit permis ici de prendre les choses à un point de vue plus général encore, et de dire que c'est dans l'alimentation au sein que réside la vraie solution de la question de la dépopulation par mortalité infantile.

Mais pour que ce genre d'allaitement soit d'une réelle utilité, il faut qu'il soit maternel.

Comme l'a dit si bien notre collègue Mme Dluski, dans une thèse éloquente par ses statistiques, en faveur de l'allaitement maternel. « Quel profit pour la société, si un enfant riche est élevé aux dépens de la vie d'un enfant pauvre? Il est évident que dans ces cas la mortalité sera déplacée et non réduite (1) ». Toutes les femmes à très peu d'exception près, peuvent et doivent nourrir, a dit notre maître

(1) Mme B. Dluski, *Contribution à l'étude de l'allaitement maternel*, Th. Paris, 1894. Tarnier, *Traité des accouchements*.

M. le professeur Tarnier, et les statistiques, recueillies dans le service de M. le professeur Pinard, par notre collègue Mme Dluski, tendent à prouver que même les femmes qui au début ont peu de lait deviennent bientôt de bonnes nourrices.

Cette digression nous sera pardonnée en vue du devoir qui s'impose à nous comme femme-médecin, de faire ce que nous pouvons en faveur du rétablissement de l'ordre naturel des choses dans la manière d'élever les enfants, et de les soustraire au danger de la mort. Si l'allaitement maternel s'impose au point de vue rationnel, même dans les meilleures conditions pour la lutte pour la vie, combien à plus forte raison, est-il nécessaire dans les classes pauvres, où l'encombrement, l'insalubrité des maisons, les habitudes de malpropreté et la misère physiologique sous toutes ses formes, prédisposent le nourrisson aux désordres nutritifs chroniques et aux infections secondaires qui s'y greffent si aisément?

Mais le but idéal est encore loin, malgré les efforts intelligents et dévoués qui se font vers sa réalisation, et en attendant que des nourricières, situées en pleine campagne, soient attachées à tous les services de crèche des grandes villes, nous possédons à l'heure qu'il est, deux ressources précieuses contre les troubles gastro-intestinaux des nourrissons, l'antisepsie et le lait stérilisé.

Des nombreux essais faits dans le but de rendre le lait de vache parfaitement aseptique, débarrassé de tout germe venu soit de l'animal, tel que le bacille de Koch, soit du dehors, pendant le trajet de la vacherie à la ville, nous

n'avons pas à parler en détail (1). Il suffit de dire qu'à l'heure actuelle, le lait stérilisé par la *pasteurisation*, est celui qui offre l'avantage d'une asepsie plus parfaite, jointe à une digestibilité supérieure à celui préparé par d'autres procédés. En Allemagne c'est l'appareil de Soxhlet (2) surtout qui est employé pour ce genre de stérilisation. En France et surtout à Paris, c'est l'appareil de M. le Dr Budin qui jouit de la plus grande popularité, à cause de sa simplicité, qui le met à la portée de tout le monde et permet sa réalisation à domicile. Les résultats excellents obtenus chez les nourrissons de tout âge avec ce lait pur ou coupé, sont consignés dans la thèse de M. Chavane, à laquelle nous renvoyons également pour la description détaillée des divers procédés de stérilisation employés, et en particulier de celui qui donne de si beaux résultats à l'hôpital de la Charité (3).

Parmi les bons effets observés par nous à la crèche des Enfants-Malades, de l'emploi du lait stérilisé, nous mentionnons surtout la cessation ou tout au moins la diminution des vomissements, qui généralement ne manquent pas lorsque les enfants arrivent à l'hôpital, et qui diminuent rapidement ou arrivent même souvent à disparaître après les premières tétées de lait stérilisé. Ce n'est que lorsque les vomissements persistent que l'on a l'habitude de recourir au lavage de l'estomac. La fétidité de l'haleine

(1) Boissard. (Du lait stérilisé : son usage, son emploi, ses dangers. *France médicale*, avril 1893).
(2) Soxhlet. (Moyen perfectionné pour stériliser le lait. *Münch. médic. Wochenschrift*, 21 mai 1891).
(3) Chavane. (*Du lait stérilisé*, th. Paris, 1893).
Budin. *Communication a l'Académie de medecine*, 17 juillet 1894.

est aussi très diminuée ou disparaît en général avec l'emploi du lait stérilisé.

Mais il ne suffit pas que le lait soit stérilisé pour que les troubles digestifs disparaissent. Il n'est pas indifférent que ce lait soit donné à des intervalles trop rapprochés, ou seulement alors que l'estomac s'est vidé du résidu de la tétée précédente.

Les tableaux dressés par les auteurs, basés sur des expériences *in vitro*, et sur des analyses du contenu stomacal, sont quelque peu en désaccord. Nous donnons ci-après le tableau des règles de l'allaitement dressé par M. Marfan pour la crèche des Enfants-Malades, et modifié encore tout récemment par lui, afin de mieux répondre aux besoins que l'observation journalière des petits malades semblait imposer.

Nous ne dirons que quelques mots de l'antisepsie qui doit régner non seulement dans les crèches, mais dans les chambres des petits malades en ville.

Si l'enfant est au sein, la mère ou la nourrice devra prendre les plus grands soins de propreté de sa personne, au moyen de bains fréquents ; et aura soin de se laver les seins à l'eau boriquée, avant de donner à téter à l'enfant.

Elle surveillera sa propre nourriture, et évitera les excès de table et de boisson.

Si l'enfant est au biberon, il est indispensable que celui-ci soit tenu absolument propre, et cela dans l'acceptation scientifique du mot. Autrement dit, il faut faire une antisepsie ou mieux encore une asepsie parfaite du biberon, en le lavant après chaque tétée dans de l'eau bouillante,

et le laissant ensuite tremper dans une solution boriquée, jusqu'à la nouvelle tétée. Mêmes précautions à prendre pour la tétine.

Si l'enfant est à l'alimentation mixte, ce qui arrive souvent dans les classes ouvrières, recommander à la mère de prendre les précautious ci-dessus, et de s'en tenir strictement aux règles de l'allaitement pour le coupage et l'espacement des tétées.

Soins de propreté. — Les langes, les draps de lit de l'enfant doivent être souvent changés, afin qu'il ne macère pas dans l'humidité et que la peau excoriée ne devienne une porte d'entrée pour les microhes de la suppuration.

L'enfant doit être fréquemment baigné ; la bouche sera nettoyée après chaque tétée avec de l'eau de Vichy ou de l'eau boriquée à 3 0/0. Ouvrir et panser antiseptiquement les abcès cutanés. Tenir les ongles de l'enfant coupés, afin de l'empêcher de se gratter et de porter l'infection dans de nouvelles régions du corps.

Isoler les petits malades autant que possible. Si cela n'est malheureusement pas réalisable dans les services d'hôpitaux à l'heure actuelle, au moins essayer de prévenir les dangers de l'encombrement par une ventilation spontanée et large.

Enfin, pour les nourrissons débiles avec tendance à l'hypothernie, enveloppement ouaté, à renouveler complètement aussi souvent que les besoins de la propreté l'exigent.

AGE	Nombre de tétées en 24 heures	INTERVALLE des TÉTÉES — JOUR	INTERVALLE des TÉTÉES — NUIT	COUPAGE	Quantité de lait corrigé ou pur pour une tétée	Quantité de lait corrigé ou pur pour 24 heures
1er jour.	2 ou 3	?	0 fois	Lait de vache. . 1	?	10 à 30 gr.
				Eau sucrée à 4 % 1		
2e jour.	6	toutes les 3 h.	0 fois	id.	10 à 20 gr.	60 à 120 gr.
3e jour.	7	id.	1 fois	id.	30 à 40 gr.	210 à 280 gr.
4e jour.	7	id.	1 fois	id.	50 à 60 gr.	350 à 420 gr.
5e au 30e j.	8	id.	2 fois	id.	70 à 80 gr.	560 à 640 gr.
2e mois.	7	id.	1 fois	Lait. 2	90 à 105 gr.	630 à 735 gr.
				Eau sucrée à 4 % 1		
3e mois.	7	id.	1 fois	Lait. 3	100 à 120 gr.	700 à 840 gr.
				Eau sucrée à 4 % 1		
4e, 5e, 6e m.	7	id.	1 fois	Lait pur.	100 à 120 gr.	700 à 840 gr.
7e au 9e m.	6	id.	0 fois	Lait pur.	150 à 170 gr.	900 à 1020 gr.

CONCLUSIONS.

I. — Le développement de l'estomac, au moment de la naissance est très variable, si on l'apprécie d'après le développement des cellules glandulaires. Chez un fœtus de 6 mois nous avons trouvé deux de ces trois sortes de cellules déjà apparentes, tandis que la différenciation n'était pas encore complète chez un fœtus de 8 mois 1/2.

Par suite, on peut prévoir que tous les enfants ne naissent pas avec une égale capacité digestive, et qu'il en est qui naissent *prédisposés* à la dyspepsie.

II. — Toutefois un allaitement bien dirigé peut empêcher ces troubles de se produire, ou même les faire cesser une fois produits, car dans l'étiologie de tous les nourrissons dyspeptiques on relève une alimentation défectueuse.

III. — Les troubles digestifs liés à l'allaitement défectueux sont à la fois des troubles gastriques et des troubles intestinaux ; on peut par conséquent grouper ces troubles

avec M. Marfan sous le nom de dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons.

IV. — Au point de vue clinique, l'estomac semble souvent ne pas participer aux troubles de la digestion ; c'est ainsi que les vomissements et surtout la dilatation de l'estomac peuvent faire défaut. Mais l'anatomie pathologique et l'analyse chimique du contenu de l'estomac démontrent qu'il y a toujours un élément gastrique dans les troubles dyspeptiques du nourrisson.

V. — Les lésions habituelles de l'estomac du nourrisson dyspeptique sont celles d'une gastrite mixte, à la fois interstitielle et parenchymateuse : hypertrophie des glandes avec irritation formative des cellules bordantes, qui apparaissent là où elles n'existent pas normalement, et apparitions de cellules atypiques, qui prennent la place des cellules principales.

Ces lésions se compliquent parfois de dégénérescence muqueuse. Elles aboutissent à l'atrophie scléreuse de la muqueuse gastrique.

VI. — Le traitement des troubles gastro-intestinaux chroniques du nourrisson est à la fois curatif et préventif, mais surtout préventif.

La vraie prophylaxie de la dyspepsie gastro-intestinale est l'allaitement maternel. L'allaitement mercenaire et l'allaitement mixte sont toujours préférables à l'allaitement exclusivement artificiel.

VII. — Cependant, vu l'impossibilité où l'on se trouve actuellement de réaliser l'allaitement idéal, par la mère, on doit considérer comme d'une ressource précieuse le lait stérilisé, dont les bons effets se sont fait sentir dans la diminution notable de la mortalité infantile.

Vu :
Le Doyen,
P. BROUARDEL.

Vu :
Le Président de la thèse,
TARNIER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

Arthus et **Pagès**. — Recherches sur la digestion gastrique du lait (*Mem. de la Société de biologie*, février 1891).
Baginsky. — *Traité des maladies de l'enfance*.
— Hygiène des Kindes. (*Arch. für Kinderh.*, 1883, p. 450).
Barrier. — *Traité des maladies de l'enfance*, vol. 2.
Ballantyne. — *Introduction to the diseases of Infancy*. (Edimbourg. 1891).
Barthez et **Sanné**. — *Traité clinique*, 1887.
Beaunis. — *Physiologie*, 1892.
Bellot. — *Suralimentation chez les enfants*. (Th. Paris, 1893).
Biedert. — *Die Kinderernæhrung in Sæuglingsalter*, 1893.
Billard. — *La muqueuse gastro-intestinale normale*, 1825.
Blache. — Dilatation de l'estomac chez l'enfant. (*Revue mens. des mal. de l'enfance*, 1886 et 1883).
Boissard. — Du lait stérilisé (*France médicale*, avril 1893).
Boas. — Untersuch. über das Labferment. (*Centralblatt für die med. Wissensch.*, juin 1887 et 1888, p. 247-279).
Bouchardat et **Quevenne**. — *Du lait*, 1857.
Bouchut. — *Hygiène de la première enfance*.
Bouveret. — *Traité des maladies de l'estomac*, 1893.
Brooks. — *Lavage de l'estomac chez l'enfant* (résumé dans *Archiv. f. Kinderh.*, 1891).
Budin. — De l'allaitement (*Annales d'hygiène publique*, 1892).
— *Communication à l'Acad. de medecine*, 17 juillet 1894.
Budin et **Chavane**. — *Bull. Acad. méd.*, juillet 1892.
Cadet de Gassicourt. — Traitement de la diarrhée infantile (*Revue mens. des mal. de l'enfance*, 1887, p. 429.

Cassel. — *Arch. f. Kinderh.*, 1890, XII, p. 175.
Chavane. — *Du lait stérilisé.* (Th. Paris, 1893).
Clopatt. — Chimisme stomacal chez les nourrissons (*France médicale*, 1891, p. 214).
Collin. — *Ulcère du duodenum.* (Th. Paris, 1893).
Comby. — Dilatation de l'estomac. (*Archives gén. de médecine*, 1884, XIV, et 1885, *Etiologie du rachitisme.*
Cornil et Ranvier. — *Histologie pathologique*, 1884.
Czerny. — La fonction de l'estomac chez le nourrisson. (*Revue mens. des mal. de l'enfance*, mai 1894).
Damaschino. — *Traité des maladies de l'appareil digestif.*
Damaschino et Clado. — *Les microbes de la diarrhee infantile.* Société de Biologie, 6 décembre 1884.
D'Espine et Picot. — *Manuel pratique des maladies de l'enfance.*
Demme. — Uber Magenerweiterung. (*Corresp. Bl. fur Schweig. Aerzte*, 1886).
Dluski (Mme). — *Contribution à l'étude de l'allaitement maternel.* Th. Paris, 1894.
Donné. — *Conseils aux meres de nourrir leurs enfants*, 1880.
Dujardin-Beaumetz. — *Clinique thérapeutique*, 1888.
Dupré. — De l'athrepsie et son traitement. (*Union méd. et scientifique du Nord-Est*, 1883 et 1889).
Einhorn. — The time required in stomach digestion. (*N.-Y. med. Journal*, vol. 50, 1889).
Epstein. — Uber Magenausspülungen, (*Arch. f. Kinderh.*, 1883, p. 325).
Escherich. — (*Jahrbuch f. Kinderh.*, 1887).
— (*Jahrb. f. Kind.*, 1891).
— (*Berliner klin. Woch.*, 1888).
Faucher. — Du lavage de l'estomac. (*Gaz. Hóp.*, 1888, p. 135).
Fournier. — *Séance de l'Acad. de médecine du* 17 juillet 1894.
Gerhardt. — *Compendium des mal. de l'enfance.*
Griniewitch (Mme). — *De l'influence des galactogogues dans l'allaitement maternel.* Th. Paris, 1892.
Hayem. — *Clinique therapeutique*, vol. III, 1893.
— *Cliniques de l'hôpital St- Antoine.* Les dyspepsies chroniques. (*Bull. médical*, 1893-94).
Henoch. — *Traite des maladies de l'enfance.*
Henschel. — Uher Magenerweiterung. (*Arch. f. Kinderh.*, 1891).
Hertwig. — *Entwicklungsgeschichte.* Iéna, 1890.
Jacobi. — *Intestinal diseases of childhood and Infancy.*
Joly et Filhol. — Recherches sur le lait. (*Mém. de l'Académie de Belgique*, 1856).

Klemperer. — Die diagnostische Verwerthbartkeit des Labferments, (*Zeitschrift f. klin Med.*, XIV).
Krueger. —*Les ferments digestifs du nouveau-né.*
Langlois. — Le lait. *Encyclopedie scientifique.* Paris, 1894.
Landouzy. — De la mortalité parisienne du premier âge. (*Revue de méd.*, 1888, p. 363).
Le Gendre. — Capacité de l'estomac chez les enfants malades (*Revue d'obst. et de pédiatrie*, 1892).
— Troubles digestifs chez les petits enfants (*Ibid.*, 1889, p. 278).
Lesage. — De la dyspepsie et de la diarrhée verte. (*Revue Med.*, 1887, XII et 1888, I.
Lyon. — *Analyse chimique du suc gastrique.* Th. Paris, 1890.
Marfan. — *Troubles et lésions gastriques dans la gastrite des phthisiques.* Th. Paris.
— Les eczémas des nourrissons. *Leçon clinique faite à l'hôpital des Enfants-Malades*, 1894.
Marfan et Marot. — Infections secondaires dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons. (*Revue mens. des mal. de l'enfance*, 1893, p. 337).
Machon. — Dilatation de l'estomac chez l'enfant. *Revue de la Suisse romande*, 1889.
Massini. — *Fisiologia della Infanzia e fanciullezza.* Genova, 1886.
Mensi. — La digestione nei bambini sani(*Giornale della R. Accad. di medicina di Torino*, febr. 1892).
Moncorvo. — Dilatation de l'estomac chez les enfants (*Revue mens. des mal. de l'enfance*, 1885, p. 323 et 1883).
Mlodziejowska (Mlle). — *Diarrhée des nourrissons.* Th. Paris, 1892.
Parrot. — *Traité de l'athrepsie.*
— La nourricerie des Enfants-Assistés (*Bull. Soc. méd.*, 1882).
Pinard. — *Discours prononce a la seance de la Soc. de médecine publique*, 24 janvier 1894.
Pilliet. — L'érosion hémorrhagique dans les gastrites. (*Bull. de la societe anatomique*, 5e série, t. V, p. 693-707).
— *Sclérose et atrophie des glandes gastriques.* (*Progres médical*, 1890).
Richet. — *Le suc gastrique.* Th. Paris, 1878.
Raudnitz. — Das labferment, etc. (*Pragischer Med. Wochenschrift.*, 1889, p. 198.
Simon. — *Die Frauenmilch nach ihrem chemischen und phys. Verhalten*, Berlin, 1838.
Seibert. — Stomach-washing in Infancy. (*Arch. of Pædiatry*, 1889, p. 222-230.

Soxhlet. — *Moyen perfectionné pour stériliser le lait.* (Munch. med. Wochenschrift, 1891).

Romme. — Le suc gastrique et la digestion stomacale du lait. (*Tribune médicale,* 1891).

Tarnier. — *Traité d'accouchements.*

— *Bulletin de l'Académie de médecine,* 1882, et *Séance de l'Academie de médecine* du 17 juillet 1894.

Thiercelin. — *De l'infection gastro-intestinale chez l'enfant nouveau-né.* Th. Paris, 1890.

Trousseau. — *Clinique médicale.*

Zalesky. — Influence de l'alimentation sur la lactation (*Gazette des hôpitaux,* 1888).

Zucarelli. — *La dilatation de l'estomac chez l'enfant.* Th. Paris, 1894.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot, Saint-Dizier (Hte-Marne), 15-17, passage Verdeau, Paris.